

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1959

THÈSE

526

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

HILLAIRE Claude

né le 18 Août 1933 à LANGOGNE (Lozère)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

EVOLUTION DE 67 CAS DE CIRRHOSES ALCOOLIQUES
TRAITEES DANS UN SERVICE HOSPITALIER PARISIEN

Président : M. A. LEMAIRE, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : HILLAIRES

Prénom : Claude

Date de soutenance :

N° d'ordre :



1

HILLAIRES Claude
Evolution de 67 cas de cir-
rhoses alcooliques traitées
dans un service hospitalier
Parisien.
Paris Dact. In 4°73 p.+ 4sch.
Thèse Méd. Paris 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1959

2

HILLAIRES Claude
Evolution de 67 cas de cir-
rhoses alcooliques traitées
dans un service hospitalier
Parisien.
Paris Dact. IN 4°73p.+ 4 sch.
Thèse Méd. Paris 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1959

3

HILLAIRES Claude
Evolution de 67 cas de cir-
rhoses alcooliques traitées
dans un service hospitalier
Parisien.
Paris Dact. In 4°73 p.+ 4 sch.
Thèse Méd. Paris 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1959

4

HILLAIRES Claude
Evolution de 67 cas de cir-
rhoses alcooliques traitées
dans un service hospitalier
Parisien.
Paris Dact. In 4°73 p.+ 4 sch.
Thèse Méd. Paris 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1959



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554027_0005

Année 1959

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

HILLAIRE Claude

né le 18 Août 1933 à LANGOGNE (Lozère)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

EVOLUTION DE 67 CAS DE CIRRHOSES ALCOOLIQUES
TRAITEES DANS UN SERVICE HOSPITALIER PARISIEN

Président : M. A. LEMAIRE, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

15-1-59

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
	Broussais GENNES (L. de)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SOULIÉ (P.)
	Pitié DREYFUS (G.)
	St-Antoine KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Port-Royal N
	Tarnier VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	DEPARIS (M.)

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM. TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (chaire à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	{ CABROL (G.) COUINAUD (G.) OLIVIER (G.)	Orthopédie	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSE (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Parasitologie	{ BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Bactériologie	{ NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)		{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONSKI (J.), m. conf. SCHAPIRA (G.), m. conf.	Pathologie chirurgicale	{ FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. per. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.), m. conf.	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Carcinologie	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)	Pathologie expérimentale	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHEL (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)		{ AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Ol.) LESOBRE (R.) MACREZ (G.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)		
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)		
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)		
Histologie	{ COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hydrologie	CORNET (A.)		
Hygiène	{ BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)		
Maladies infectieuses	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
Médecine légale	{ DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (G.)		
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)		
Neurologie	LHERMITTE (F.)		
	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.)		
Obstétrique	{ MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)		
Ophthalmologie	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)		

	MM.		MM.
Pédiatrie-Puériculture . . .	JOSEPH (R.)	Pneumo phthisiologie . . .	KREIS (B.)
	MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	MOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
	PCLONGVSKI (C.)	Rhumatologie	DELSARRE (F.)
Pharmacologie	ROSSIER (A.)	Stomatologie	CERNÉA (P.)
	LEVY (Mlle J.), pr. s. ch.		CHAPUT (Mme A.), m.c. agr.
	BOISSIER (J.)		GRELLET (M.)
Physiologie	LEGNAT (P.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	PARROT (J.), pr. s. ch.		LAMOTTE (M.)
Physique médicale	DEJCURS (P.)	Urologie	QUENU (L.)
	GOUGEROT (L.), m. conf.		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	ABOULKER (P.)	Clinique neuro-rhumatologique SÈZE (S. de)	
	AMELINE (A.)		
	HUGUIER (J.)	Clinique obstétricale . . .	GRASSET (J.)
	LÉGER (L.)		LEPAGE (F.)
	OLIVIER (C.)		MAYER (M.)
	PADOVANI (P.)		MERGER (R.)
	POILLEUX (F.)		RAVINA (J.)
	ROUX (M.)	Clinique ophtalmologique .	DESIGNES (P.)
Clinique médicale	VERNE (J.-M.)		OFFRET (G.)
	HAGUENEAU (J.), pr. s. ch.	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
	BOUDIN (G.)		
	CONTE (M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
	DOMART (A.)		
	MILLIEZ (P.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté . . . M. LENA (J.)

Secrétaires M^{me} BEURLAND (H.), M^{lle} CHAINTREUIL (G.), M^{lle} HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs M^{lles} DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)

Bibliothécaires { M^{me} CONTET (J.), M^{lles} LAURENT (H.),
LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Claude HILLAIRE

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 18 Août 1933 à

Langogne (Lozère)

EVOLUTION DE 67 CAS DE
CIRRHOSES ALCOOLIQUES TRAITEES DANS
UN SERVICE HOSPITALIER PARISIEN

==:==:==:==:==:==:==:==:==:==

A la mémoire de ma grand'mère

A mon père et à ma mère

avec toute ma reconnaissance.

A mes soeurs.

A ma famille

A mes amis.

A Monsieur le Professeur A. LEMAIRE

Professeur de thérapeutique médicale

à l'hôpital St-Antoine.

Médecin des Hôpitaux de Paris

Commandeur de la Légion d'honneur.

En hommage respectueux

Avec l'expression de ma gratitude

pour avoir accepté la présidence

de ma thèse.

A mon Maître Monsieur le Professeur agrégé RAMBERT
Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Chevalier de la Légion d'honneur

inspirateur de ce travail

qu'il me permette de lui exprimer ici ma
reconnaissance pour la bienveillante solli-
citude qu'il m'a témoignée.

A Monsieur le Docteur CANIVET

Médecin des Hôpitaux

qu'il reçoive ici l'expression de mon
respectueux attachement et de ma gratitude
pour l'aide et les conseils qu'il a apportés
à l'élaboration de ce travail.

A Monsieur le Docteur Jean QUICHAUD
Chef de clinique

qu'il reçoive ici mes sincères remerciements
pour les précieux conseils qu'il a bien voulu
me donner.

A mes Maîtres dans les hôpitaux.

I N T R O D U C T I O N

==::==::==::==::==::==::==::==::==

Malgré le nombre et l'importance des travaux qui lui ont été consacrés, le problème des cirrhoses alcooliques reste un sujet d'actualité.

Alors que, dans d'autres domaines, on a vu régresser bon nombre d'affections, le nombre de cirrhoses alcooliques a augmenté de façon considérable au cours de ces dernières années. Actuellement, la mortalité par cirrhose est très supérieure à ce qu'elle était il y a 20 ans : en 1923 : 3.086 décès par cirrhoses pour un nombre total de décès de 300.661; en 1940, ces deux chiffres étaient respectivement de 4.445 et 330.536; en 1955, 8.030 et 244.730.

"Les gains sur les décès par tuberculose, pneumonie, etc, ont libéré un certain quota de décès supplémentaires par cirrhose ... dont on constate l'existence en comparant, à consommation égale, pour les décès caractéristiques de l'alcoolisme, les taux de mortalité d'avant guerre et d'après guerre". (Alcool, Alcoolisme, Alcoolisation. - Sully Lederman, Presses Universitaires de France).

L'emploi de nouvelles thérapeutiques, en particulier hormonale, a donné ces dernières années, un intérêt supplémentaire au problème des cirrhoses.

En raison des possibilités qui nous ont été offertes à l'Hôpital de la Pitié, dans le Service de notre Maître Mr le Professeur Agrégé RAMBERT, nous avons réuni 67 observations de cirrhoses alcooliques traitées au cours de ces trois dernières années.

A propos de ces malades, nous avons fait une étude étiologique, clinique et évolutive de la cirrhose alcoolique telle qu'elle se présente dans un service de médecine générale parisien.

o
o o

I - EVOLUTION des CIRRHOSSES ALCOOLIQUES en
FRANCE au cours de ces dernières années

Diverses statistiques démontrent de façon formelle, la progression du nombre des cirrhoses au cours de ces dernières années, en même temps que leur étiologie alcoolique. On vit en effet, de 1940 à 1946, alors que sévissaient les restrictions alimentaires, une régression très importante du nombre des cirrhoses. Passée cette période, dès que vin et alcool furent mis en vente libre, le nombre des cirrhoses fit une ascension en flèche.

Le taux de mortalité par cirrhose, pour 100.000 habitants, de 16 en 1933 était tombé à 7 en 1946. Dès 1951, ce taux atteignait 20.

Le même phénomène est noté dans les statistiques de grands services hospitaliers parisiens.

- 150 cirrhoses en 1938, 25 en 1946,
419 en 1952 (Chabrol).
- 22 cirrhoses en 1938, 3 en 1944 (Pasteur,
Vallery-Radot, Loeper, Laroche).
- De 1946 à 1950 : 39 cirrhoses; de 1950 à
1956 : 269; de 1955 à 1957 : 177 (Girard).

Dans une communication à l'Académie Nationale de Médecine, Godlewski estime que le nombre des cirrhoses

a quadruplé de 1947 à 1950, et triplé de 1950 à 1956. Cette augmentation du nombre des cirrhoses a été de pair avec une recrudescence de l'alcoolisme. Hillemand montre comment le pourcentage de journées d'hospitalisation pour alcoolisme en 1948 de 5,8 % pour les hommes, et 0,21 % pour les femmes est passé en 1954 respectivement à 9,6 % et 8,5 %, et en 1955 à 12,3 % et 12 %.

Ces divers chiffres nous font voir clairement que les facteurs de sous-alimentation si souvent mis en cause, n'ont qu'une importance très faible par rapport à l'alcoolisme qui reste le grand pourvoyeur de cirrhoses et l'on sait l'importance de l'alcoolisme en France (21 litres d'alcool par Français et par an; 1 débit de boissons pour 86 habitants et pour 34 hommes adultes).

II. - DONNEES ETIOLOGIQUES

1°) - Matériel d'étude :

Il est constitué par 67 malades hospitalisés au cours des années 1956 - 1957 et premier semestre 1958.

2°) - Sexe :

La proportion de cirrhotiques est à peu près semblable pour les deux sexes : nous comptons 35 femmes et 32 hommes. Cette proportion de cirrhotiques de

sexe féminin est forte par rapport au chiffre donné par des statistiques plus importantes. Sur un nombre de 5.667 cirrhotiques hospitalisés de 1947 à 1957, la proportion est de 71 % d'hommes et 29 % de femmes (Godlewski). Sur 506 cirrhotiques, hospitalisés de 1943 à 1957, Brette et Grandmottet donnent les proportions de 67 % d'hommes et 33 % de femmes. D'autres statistiques, moins importantes donnent des chiffres plus près des nôtres : sur 160 cirrhotiques: Martin, Plauchu Girard, Fayolle notent 100 hommes et 60 femmes. Sur 34 malades hospitalisés en 1951 à Bicêtre, Uhry, Morel, Maroger notent 19 hommes et 15 femmes.

La mortalité pour 100.000 habitants par cirrhose n'est que de 36,9 pour les femmes, alors qu'elle est de 65,2 pour les hommes (1954-55). Le chiffre que nous avons donné n'est valable que pour un quartier bien précis de Paris, mais une augmentation des cirrhoses féminines a été notée par tous, en rapport avec une recrudescence de l'alcoolisme dans ce sexe. Dans la statistique d'Hillemand, le pourcentage de journées d'hospitalisation pour alcoolisme chez la femme est passé de 0,21 % en 1948, à 12 % en 1955.

3°) A g e :

Les âges se répartissent entre 30 et 80 ans. La courbe représentant le nombre des malades aux différents âges dessine une cloche avec un sommet situé entre 50 et 55 ans. Cette répartition vaut pour les deux sexes.

		<u>Hommes</u>	<u>Femmes</u>
30 - 35	2	0	2
35 - 40	4	2	2
40 - 45	4	2	2
45 - 50	7	3	4
50 - 55	20	9	11
55 - 60	10	4	6
60 - 65	10	7	3
65 - 70	5	4	1
70 - 75	2	1	1
75 - 80	2		2
80 - 85	1		1

Si la fréquence de la cirrhose autour de la cinquantaine est classique, il faut remarquer la proportion de 9 % de cirrhoses chez des sujets jeunes de moins de 40 ans et de 14 % chez des sujets de plus de 65 ans. Cette proportion accrue de cirrhoses séniles est remarquée par tous les auteurs et va de pair avec une augmentation de durée moyenne de la vie.

4°) - Professions :

Les professions de ces malades sont très diverses. Elles montrent la condition modeste de ces malades; ce fait est noté par les diverses statistiques

hospitalières que nous avons consultées. Mais faut-il en conclure que la cirrhose est réservée à une classe particulière de la société ?

Nous pensons qu'il faut y voir plutôt un reflet de la clientèle hospitalière.

La systématisation de ces professions est difficile ; nous y trouvons manoeuvres, maçons, forgerons, chauffeurs de taxi, métallurgistes, peintres, etc ...

En divisant en 3 groupes : ouvriers, artisans, employés, nous comptons chez les hommes : 4 employés, 17 ouvriers, 3 artisans; chez les femmes la plupart sont ménagères; parmi les autres, nous comptons 5 femmes de ménage, une serveuse de café, une repasseuse, 1 concierge et une fermière, seule profession rurale de notre groupe.

5°) - Alcool consommé

Sans exception, il s'agit du vin. La quantité journalière absorbée est très difficile à préciser. Une majorité de ces malades consommait entre deux et trois litres de vin. La durée de l'intoxication est variable. L'âge de nos malades nous donne environ la durée de cette imprégnation alcoolique, en donnant comme départ l'âge de 20 à 25 ans. Mais aucune systématisation n'est possible : certains sujets résistent davantage, d'autres sont plus

fragiles et notons au passage l'observation de cette malade âgée de 30 ans, chez qui une cirrhose fut constituée après une intoxication éthylique d'une durée de un an.

Brette et Grandmottet ont fait une intéressante étude sur la fréquence des cirrhoses par rapport à la consommation d'alcool : 50 % des cirrhoses frapperaient des sujets consommant 2 à 3 litres de vin par jour, mais les 2 % de la population buvant plus de 3 litres fourniraient 30 % des cirrhoses.

6°) - Nombre de cirrhotiques par rapport aux autres malades :

Au cours de l'année 1957, le nombre de cirrhotiques hospitalisés a été de 30, pour un nombre total de malades s'élevant à 1.175. Pendant le 1er semestre 1958, ces chiffres ont été : 20 cirrhotiques pour 812 malades.

Plus intéressante à considérer est la durée d'hospitalisation des cirrhotiques. Parmi les autres malades, beaucoup ne restent que 8 à 10 jours; la durée d'hospitalisation des cirrhotiques est beaucoup plus longue. En excluant les 7 cirrhotiques qui sont venus mourir dans le service et dont la durée d'hospitalisation n'a pas dépassé 8 jours, nous obtenons un temps moyen d'hospitalisation de 2 mois et demi par malade.

7°) - Associations

Ellesont sans grand intérêt.

Nous relevons deux diabètes, une tuberculose miliaire, généralisée et 3 polynévrites.

Au cours de la période de notre étude, 3 malades atteints de cirrhose non éthylique ont été hospitalisés. Le nombre d'hépatites éthyliques hospitalisées pendant cette durée s'élève seulement à 15.

Ceci nous fait souligner deux faits :

- la grande fréquence de l'alcoolisme dans l'étiologie des cirrhoses (95 %)

- la majeure partie des malades en état précirrhotique échappent à l'hôpital et ne sont vus qu'à un stade avancé de l'évolution du processus cirrhogène.

III - MORTALITE

Nous avons ajouté à ces données quelques chiffres sur la mortalité.

Elle est considérable : 35 malades sont décédés à l'hôpital, soit une proportion de 52 %.

L'enquête menée auprès des malades sortis de l'hôpital nous a appris 3 décès, ce qui porte le chiffre à 38, soit 56 %. Cette proportion est encore au-dessous

de la réalité puisque nous sommes sans nouvelles de beaucoup de malades.

Cette forte mortalité est notée par tous. Dans une récente statistique portant sur 108 malades, Besançon et Caroît notent une proportion de 73 % de cirrhotiques qui survivent moins d'un an.

o
o o

IV - ETUDE CLINIQUE

Classification :

Elle a été purement clinique, souvent vérifiées anatomiquement. Nous avons gardé la séparation des cliniciens français en deux grands groupes : cirrhoses à gros et à petit foie. Nous avons ainsi séparé 16 formes atrophiques et 51 formes hypertrophiques dont 8 anascitiques. Cette classification nous est apparue d'un grand intérêt tant clinique qu'évolutif.

Le tableau de la cirrhose éthylique est trop bien connu pour que nous reprenions son étude. Nous ne verrons que quelques points particuliers en essayant de dégager la fréquence de ces manifestations dans notre lot de malades.

1°) - Phase prodromique

Elle fait rarement défaut. Sur nos 67 malades les signes cliniques de cirrhose ne sont apparus brutalement que dans 4 cas. L'importance de cette période est capitale : ces malades n'ont une chance valable de guérir que s'ils sont soignés à ce stade. Les signes qui la caractérisent se répartissent en trois grands groupes :

S. digestifs : ce sont souvent les plus précoces.

- dans 1/3 des cas : digestions lentes avec pesanteurs gastriques après les repas.

- vomissements surtout matinaux, mais aussi au cours de la journée (6 fois).

Dans un cas, ces vomissements étaient teintés de sang.

- épisodes de diarrhée répétés : 4 cas.
- constipation opiniâtre : 3 cas.
- des crises douloureuses de l'hypocondre droit nous ont été signalées deux fois.

S. généraux.

Ce sont les plus fréquents. Dans 23 cas, nous avons retrouvé un amaigrissement notable, 22 fois une asthénie intense, 28 fois une anorexie globale, mais particulièrement nette pour la viande.

S. hémorragiques.

20 fois nous avons retrouvé des signes hémorragiques mineurs : épistaxis, gingivorragies. Une malade présenta 6 mois avant son hospitalisation des métrorragies sans cause locale décelable. Dans un cas, une hématurie abondante précéda de deux ans la constatation de la cirrhose.

Enfin, deux ordres de manifestations sont moins fréquentes :

- neurologiques : 6 fois ont été notées des crampes musculaires avec insomnie.
- endocriniennes : deux malades respectivement âgées de 37 et 41 ans présentèrent une

aménorrhée précédant l'apparition de l'ascite, chez la mère de 2 mois, chez l'autre de 10 mois.

2°) - Entrée dans la maladie

Nous allons maintenant considérer de quelle façon ces malades sont passés du stade précédent, encore compatible, avec une vie normale à un stade de maladie confirmée. Dans la majorité des cas, cette entrée dans la maladie se fait par une poussée ascitique pure (36 cas). Cette ascite apparaît soit en 2 à 3 mois, soit plus brutalement en 8 à 10 jours, souvent au décours d'un épisode pathologique (grippe, infection pulmonaire ou intestinale).

Le début par des manifestations hémorragiques isolées vient loin derrière (9 cas). Il s'agit essentiellement d'hématémèses graves, souvent mortelles.

L'ictère isolé a été observé deux fois comme manifestation initiale.

A côté de ces formes pures, nous avons observé des formes mixtes: 11 fois la cirrhose a débuté par une poussée ictéro-ascitique, 7 fois par une poussée ascito-hémorragique, une seule fois par une poussée ictéro-hémorragique.

Tableau clinique

Nous ne nous attarderons pas sur le tableau clinique, trop bien connu de la cirrhose éthylique.

Nos malades répondaient à la description classique des cirrhotiques: amaigris, asthéniques, au visage émacié, aux conjonctives subictériques, présentant des varicosités et un abdomen déformé par l'ascite.

Nous avons vu que le foie était hypertrophique dans 51 cas et atrophique dans 16 cas.

Nous n'aurons ici en vue que deux manifestations : la splénomégalie et les varices oesophagiennes.

La splénomégalie, classiquement fréquente, surtout dans les formes hypertrophiques a été discutée par certains auteurs. Dans une récente revue sur la cirrhose alcoolique portant sur 160 cas, Martin, Planchu-Girard, Fayolle notent le peu de fréquence de la splénomégalie chez leurs malades.

Nous avons retenu pour cette étude 42 observations (7 atrophiques, 35 hypertrophiques). La splénomégalie a été trouvée cliniquement dans 14 cas (3 atrophiques, 11 hypertrophiques).

Cette hypertrophie a été vérifiée 6 fois par autopsie (2 atrophiques, 4 hypertrophiques). Dans ces cas, le poids de la rate variait entre 350 et 400 g, témoin d'une hypertrophie modérée.

Dans un seul cas, la splénomégalie a été plus

importante; il s'agissait d'une malade âgée de 30 ans, sans antécédent particulier ayant pu expliquer cette splénomégalie. Ceci s'accompagnait d'une anémie à 2.800.000 et d'une éosinophilie très forte à 15 %. Cette cirrhose évolua en 8 mois vers la mort; à l'autopsie, la rate pesait 830 g.

Nous avons donc trouvé une splénomégalie dans 1/3 des cas, mais habituellement modérée.

La recherche radiologique de varices oesophagiennes a été faite 21 fois; elles ont été trouvées présentes dans 10 cas. Sept fois ces résultats ont été confirmés par autopsie.

La visibilité radiologique demandant une dilatation veineuse assez importante, nous pouvons conclure que la présence de varices oesophagiennes est fréquente. Sur 10 décès par hématomésés, elles ont été responsables dans deux cas.

Examens de laboratoire

1°) - S a n g

- l'anémie est fréquente chez le cirrhotique. Sur 51 malades examinés à ce point de vue, nous trouvons 43 fois un nombre de globules rouges inférieur à 4.000.000. Cette anémie est dans la majorité des cas discrète, aux environs de 3.000.000. 11 fois seulement le nombre de globules rouges

est inférieur à ce chiffre. L'origine de cette anémie est très souvent un syndrome hémorragique mineur à manifestations répétées; ailleurs, il s'agit d'un état de dénutrition. Dans 10 cas, cette anémie ne s'accompagnait d'aucune manifestation particulière. Chez une seule malade, une anémie à 1.230.000 à la suite de saignements répétés s'accompagnait d'une hyperleucocytose massive à 45.000 avec polynucléose à 45 %. Il s'agissait d'une poussée ictéro-ascitique sans fièvre, cette hyperleucocytose resta inexpliquée.

- Formule leucocytaire.

L'hyperleucocytose est considérée par tous comme une manifestation fréquente. 21,6 % De Graciansky Mouzon, - 43,6 % Bariéty-Gadjos, - 40 % Berman.

Sur 51 malades, la leucocytose est dans 29 cas supérieure à 8.000, 21 fois supérieure à 10.000. La plupart des chiffres sont autour de 15.000. Elle n'a été que trois fois supérieure à 30.000 et 2 fois entre 20.000 et 30.000. Elle s'accompagne d'une polynucléose.

L'étude de cette formule leucocytaire sur notre groupe de malades, ne semble pas apporter un élément de pronostic spécial. La proportion de décès, chez les malades présentant une hyperleucocytose est la même que chez les autres (sur 9 atrophiques : 8 décès, sur 20 hypertrophiques, 11 décès).

- Prothrombine.

Son taux est très souvent abaissé, même chez les malades ne présentant pas de manifestation hémorragique. Nous ne l'avons trouvée que 3 fois supérieure à 90 %. Elle est 25 fois située entre 30 et 50 % et 15 fois inférieure à 30 %.

Huit malades ont été l'objet d'une étude particulière du complexe prothrombique. Le déficit est global portant sur les trois éléments : prothrombine, proconvertine, proaccélérine. Chez la moitié de ces malades, les chiffres des 3 facteurs sont semblables. Chez les autres, les chiffres de prothrombine et de proaccélérine sont semblables alors que la proconvertine est beaucoup plus faible.

2°) - Protidémie en fonction de l'ascite.

L'importance du déséquilibre protidique dans la genèse de l'ascite n'est pas à démontrer (Cachera). Nous avons pu le constater chez nos malades.

Dans six cas de cirrhose anascitique, nous constatons un équilibre protidique peu perturbé. Les chiffres sont les suivants : protides totaux : SA / SG = 78 - 1,5, 73-1,38, - 75-1,- 71-1,30, 74-1,55, - 75-1,38-

Dans les 31 cas de cirrhoses ascitiques hypertrophiques où nous possédons des dosages, les perturbations sont déjà plus notables. La protidémie totale, est, dans 10

cas, entre 50 et 60; le rapport S/G est partout, sauf dans 2 cas, inférieur à 1.

Dans trois cas, la protidémie est entre 60 et 70 avec un rapport, dans deux cas inférieur à l'unité, dans l'autre cas égal à 1,34.

Partout ailleurs la protidémie est supérieure à 70 g/litre et le rapport presque toujours inférieur à l'unité.

Dans 5 cas, la protidémie est très élevée : 90 - 81 - 80 - 88 - 80 -. Cette augmentation se fait toujours au profit des globulines. Mentionnons que 4 de ces malades devaient s'améliorer rapidement. Un seul mourut à l'hôpital.

Nous possédons 11 dosages de protidémie de cirrhoses atrophiques. Dans 2 cas seulement la protidémie est inférieure à 60 : 59 avec 0,45 de rapport, 58,5 avec 0,7.

Dans 4 cas, elle se situe entre 60 et 70 avec un rapport inférieur à un. Dans les autres cas, elle est supérieure à 70, mais le rapport est toujours perturbé.

Nous trouvons donc, dans les cirrhoses ascitiques, qu'elles soient ou non hypertrophiques, un chiffre de protidémie variable, rarement très abaissé, mais le rapport SA/Sg est toujours perturbé.

3°) - Cholestérol

Le taux de cholestérol a toujours été considéré comme un excellent élément de pronostic (Chabrol). Nous avons, en effet, constaté qu'un taux de cholestérol bas, inférieur à 1,10 est de très mauvais pronostic. Au dessus de ces chiffres, même en s'aidant du rapport d'estérification, un jugement ne peut être porté sur un seul examen. Nous trouvons chez tous nos malades, sauf 10, un taux de cholestérol inférieur à 1,80, avec un rapport d'estérification abaissé. Mais la comparaison de deux examens successifs a un gros intérêt et une chute brutale de cholestérol, que nous avons observée deux fois a précédé de peu le décès.

4°) - Epreuve de floculation.

Nous avons effectué les deux épreuves : Thymol de Mac-Langan, céphaline de Hanger. Dans tous les cas où elles ont été pratiquées (54 fois) elles se sont montrées toujours positives et assez fortement.

EVOLUTION GENERALE

Elle se fait par poussées, comportant chacune un pourcentage de mortalité voisin de 50 %.

64 de nos malades ont été vus à l'occasion de la première poussée de décompensation. Sur ce nombre, 27 sont décédés à l'hôpital.

Parmi les malades sortis, 9 devaient revenir

quelques mois après pour une deuxième poussée. Trois malades ont été hospitalisés dans le service pour la 1ère fois lors de la deuxième poussée.

Sur ces 12 malades présentant une 2ème poussée, nous comptons 6 décès à l'hôpital.

Quatre malades ont été revus pour une 3ème poussée; deux sont décédés.

A chaque poussée, l'ascite réapparaît ou augmente, accompagnée ou non d'ictère et de signes hémorragiques.

L'espacement de ces poussées est variable, mais elles sont souvent rapprochées à 2 ou 3 mois. Un seul malade après deux poussées rapprochées va bien depuis 2 ans.

CAUSES des DECES

Nous avons vu les chiffres de mortalité à l'hôpital : 52 %. Deux malades sont décédés au cours d'une 3ème poussée, l'un d'hématémèse, l'autre de coma hépatique.

Six sont décédés à la 2ème poussée : 4 dans un tableau de coma hépatique, un dans un état de cachexie cirrhotique, le 3ème d'une atrophie jaune subaigüe du foie.

Les 27 autres décès se sont produits au cours d'une première poussée.

- 10 sont décédés brutalement d'hématémèse abondante. Chez

deux malades, l'autopsie a mis en évidence une rupture de varices oesophagiennes.

- 3 malades sont décédés dans un tableau mixte de coma hépatique et hémorragique.
- 6 sont décédés dans un état de cachexie avancée.
- 4 de coma hépatique.
- Les autres malades sont décédés de complications :
 - = un O.A.P. chez un malade traité par la delta-cortisone.
 - = deux de complication respiratoire subaigüe fébrile.
 - = une occlusion.

EVOLUTION de la MALADIE chez les sujets
soumis à un traitement classique

Nous allons étudier dans cette partie, l'évolution de ces cirrhoses en fonction du traitement auquel elles ont été soumises. L'évolution au cours de l'hospitalisation était connue et nous avons cherché à savoir ce que devenaient nos malades ultérieurement. Nous avons écrit à tous les malades dont nous étions sans nouvelles : 25; le nombre de réponses n'a été que de 8.

Nous avons formé deux grands groupes : un groupe de 31 malades traités par la Delta-Cortisone, un groupe de 29, soumis à un traitement classique. Il aurait été intéressant de faire une comparaison de l'évolution de ces deux lots de malades en nombre égal; mais ils ne sont pas identiques, les malades qui n'ont pas été traités par la delta-cortisone étaient, soit en meilleur état, soit dans un état plus grave que ceux de l'autre groupe. La comparaison ne sera valable que pour quelques malades.

Sept malades moururent rapidement en moins de 8 jours d'une hématurie foudroyante. Il s'agissait de cirrhoses hypertrophiques anasarcotiques comme l'a montré l'examen anatomique.

Les autres malades constituent les deux groupes que nous allons étudier.

MALADES TRAITES PAR UN TRAITEMENT CLASSIQUE

==::==::==::==::==::==::==::==::==::

Malades N°	Sexe	Age	F. de cirrhose	Protides	A / G	Choles- téról
32	M	51	Hypertro- phique	80,6	1	1,54
33	M	50	Hyper	81	1,07	3,75
34	M	51	Hyper	75	1,38	1,32
35	M	38	"			2,35
36	M	60	"	64,5	0,8	1,10
37	F	52	"	7,4	1,55	2,15
38	M	46	"	56	0,85	
39	F	30	"	72	0,66	1,65
40	F	31	Atrophique	71	1	2,19
41	M	45	Hyper			1,20
42	F	79	"	65	0,7	1,55
43	F	55	"			
44	F	37	"	78	1,5	2,08
45	M	54	"	86	0,35	1,10
46	M	63	"	88	0,87	1,70
47	M	45	"	71	1,30	1,40
48	F	57	"	74	0,93	1,48
49	M	52	"	54	0,70	1,57
50	F	62	Atrophique	63,5	1,78	1,50
51	M	69	Hyper	55	1,34	1,30
52	F	72	Atrophique			
53	F	50	"	59	0,45	1,95
54	F	40	"			2,03
55	M	68	Hyper	64	0,91	1,48
56	F	53	Atrophique	75	1	1,35
57	F	65	Hyper	75	0,63	1,14
58	F	48	"	68	1,12	2,04
59	M	62	"			
60	M	57	Adéno. Ka rec C	77	0,66	1,35

- Malades soumis à un traitement classique.

Ces malades, ont été soignés par le repos, un régime hypertroïdique, désodé et l'administration d'extraits de foie et de vitamines.

18 sont sortis de l'hôpital; une proportion notable d'améliorations a été notée.

- deux malades étaient hospitalisés pour des formes anascitiques. La durée de leur séjour fut brève et ils sortirent en excellent état clinique. L'un d'eux que nous suivons régulièrement va très bien depuis un an (n° 34). Nous sommes sans nouvelles de l'autre (n° 37).

- Tous les autres malades étaient porteurs d'ascite (1). Six malades sont sortis complètement asséchés: il s'agissait de formes hypertrophiques.

3 présentaient une ascite peu abondante, qui fut rapidement asséchée en un mois avec une accentuation peu marquée (35, 43, 44) de la diurèse (un litre).

Les 3 autres avaient une ascite importante. L'assèchement se fit plus lentement : en 2 mois pour les malades n° 38 et 47, en 8 mois pour le malade n° 33!

La disparition du syndrome oedémateux fut, dans ces cas, précédée d'une augmentation de la diurèse. Cette diurèse passa, pour les deux premiers malades de 500 cm³ à 2 litres en un délai de 3 semaines; la régression de

l'ascite fut rapide. Pour le 3^e la poussée de diurèse ne se fit qu'au bout de trois mois.

Dans ce groupe signalons deux cas particuliers: un syndrome ictéro-ascitique (n° 33) et un syndrome hémorragico-ascitique (n° 38).

Chez le premier qui présentait un ictère fébrile, la fièvre céda rapidement en 3 jours, l'ictère fut plus long à régresser (3 semaines). Le 2^e qui avait fait une hématomérose abondante lors de son hospitalisation présentait des troubles hémorragiques (épistaxis) qui disparurent au bout de deux mois d'hospitalisation. Les épreuves hépatiques de ce malade montrent une amélioration, alors que celle du malade n° 33, malgré un état clinique meilleur, montrent des perturbations plus profondes.

Sur ces 6 malades, nous en avons revu deux seulement; ils sont en très bon état clinique (38 et 43). Trois n'ont pas donné de nouvelles. Le malade n° 32, sorti en bon état revint 3 mois après pour une rechute de l'ascite; il devait mourir peu après.

(2) Les 7 malades suivants ont présenté une amélioration considérable de leur état, mais l'ascite n'a pas régressé de façon totale. Ce groupe se compose de 6 formes hypertrophiques et d'une forme atrophique.

= Six présentaient une diurèse basse, inférieure à 500 cm³ (n° 36, 39, 40, 41, 46, 45). En 6 jours pour un, en 15 jours à 1 mois pour les autres, la courbe de diurèse ascensionna à 1,500 - 2 litres. Elle fut suivie d'une disparition partielle du syndrome oedémateux mais aucun ne présenta une régression totale de l'ascite.

Les malades n° 45 et 40 présentaient un ictère. On a assisté à une régression dans les deux cas, respectivement en 8 jours et 3 semaines.

La courbe thermique de ces deux malades, élevée vers 38°, revint à la normale en 10 jours. Un 3ème de ce malades, fébrile, normalisa sa courbe thermique en 10 jours.

Des examens comparatifs de laboratoire ont été effectués chez 3 malades (45, 40, 36). Nous notons un état stationnaire et deux améliorations, portant dans les deux cas, sur l'équilibre protidique et chez la malade n° 36 sur le cholestérol.

Le dernier malade de cette série (32) présenta une amélioration de son état lors de deux poussées successives.

Entré avec une ascite volumineuse, il présenta au cours de toute sa durée d'hospitalisation une diurèse de 2.000 cm³. Les oedèmes régressèrent en 4 mois et

il ne persista qu'une légère ascite. Il revenait un an après pour une rechute et une nouvelle amélioration se produisait.

Nous sommes sans nouvelles de tous ces malades.

(3) - Trois malades seulement ne présentèrent aucune amélioration. Le N° 47, malgré une diurèse abondante ne vida pas du tout ses oedèmes. Les deux autres présentèrent une diurèse faible au cours de tout le séjour et partirent avec une ascite non modifiée (42 et 49). Nous ne les avons pas revus.

o

o o

Les onze malades que nous allons maintenant considérer sont tous décédés à l'hôpital. Il s'agissait de cirrhotiques sévèrement atteints, puisque pour 6 d'entre eux le séjour à l'hôpital n'a pas excédé 15 jours : 4 atrophiques, 2 hypertrophiques. Chez ces deux malades, l'état très grave à l'entrée ne fit que s'aggraver et aboutit au décès dans un tableau de cachexie et coma hépatique.

Trois des cirrhoses atrophiques, arrivées dans un état de cachexie extrême, accompagné dans un cas d'ictère, moururent rapidement l'une en deux jours, les deux autres en 15 jours (53, 52, 49). La dernière atteinte d'une poussée

hémorragico-ascitique, mourut en 10 jours. L'autopsie montrait la présence de sang dans le tube digestif, un hématome rétro-péritonéal diffus, un hématome des deux surrénales et un oedème pulmonaire hémorragique (51).

- Les cinq autres moururent après une évolution plus longue : deux en deux mois à la suite d'hémorragies intestinales répétées (55, 56); chez deux autres malades, l'évolution se fit lentement vers un état de cachexie avec diurèse basse, torpeur, persistance de l'ascite.

Nous nous arrêterons plus longuement sur l'évolution du dernier de ces malades :

Agé de 57 ans, il présentait un état grave ; subictère, maigreur : "tous les contours osseux se dessinent nettement" purpura ecchymotique, ascite très abondante qui en un mois nécessita 4 ponctions retirant 20 litres.

L'observation note un gros foie et souligne sa dureté. Cet état s'accroît au cours du mois d'hospitalisation et le malade mourut à la suite d'une hématomatose abondante : l'autopsie montrait un adéno-cancer avec cirrhose.

Le traitement appliqué à ces malades ayant pour base essentielle le régime que nous avons indiqué, constitue déjà un important progrès dans le traitement des cirrhoses alcooliques. Les bases sur lesquelles s'appuyaient les régimes lacto-végétariens, hyperglucidiques, furent entiè/
rement

modifiées à partir de 1940. Une meilleure connaissance des troubles occasionnés pour un régime déséquilibré, voire carencé amena une révision et aboutit à nos régimes actuels.

De nombreux travaux américains ont montré les améliorations que l'on pouvait obtenir avec des régimes de ce type.

Patek en 1948 note sur 124 malades la disparition de signes cliniques dans 61 cas.

Une statistique faite sur les malades traités dans les hôpitaux de New-York montre une survie après 1 an chez 65 % des cirrhotiques depuis l'emploi de ces nouveaux régimes alors qu'elle ne s'observait que chez 39 % auparavant.

En France, Aubertin, Martin concluent qu'avec ces traitements, 70 % des cirrhotiques peuvent être améliorés mais que 30 % seulement conservent le bénéfice de cette action.

Quel a été l'apport de la Delta-Cortisone à ce traitement ? C'est ce que nous allons essayer de dégager en étudiant notre second groupe de malades.

TRAITEMENT par la DELTA CORTISONE

=====
=====

- La Corticothérapie a été employée chez 31 de nos malades ; le médicament fut 28 fois la Delta-Cortisone, 2 fois la Cortisone seule.

- Précisons qu'il s'agissait de 30 cirrhoses décompensées avec ascite et oedèmes : 10 d'entre elles étaient de type Laënnec avec foie atrophique, les 20 autres hypertrophiques. Cette distinction a été faite sur des critères cliniques et souvent vérifiée anatomiquement.

- Ce groupe se composait de 18 femmes et 12 hommes.

- Ces malades ont été mis au repos, ont suivi un régime atoxique, hyperprotidique et désodé . Ils recevaient en outre des extraits de foie et des vitamines.

- Les doses initiales de Delta-Cortisone ont été de 30 à 50 mg, cette dose étant par la suite, soit poursuivie, soit réduite, selon le résultat acquis.

- Le temps d'administration de la drogue a varié de 20 jours à 2 mois. La moyenne est est de 1 mois 1/4 (cette moyenne ne tient pas compte de deux malades chez qui le traitement dut être arrêté par suite d'intolérance.
- Nous avons suivi l'évolution sur :

- 1 - L'état clinique : état général, appétit, fièvre, ascite, oedèmes, poids, ictère.
- 2 - La diurèse.
- 3 - L'élimination de sodium urinaire par 24 heures, dosée tous les deux jours chez 17 malades.
- 4 - Les examens de laboratoire et en particulier : protides, cholestérol, taux de prothrombine, épreuves de floculation.

- L'action de la Delta-Cortisone étant au cours des cirrhoses, avant tout anti-oedémateuse, nous avons classé nos résultats, à l'exemple des divers auteurs qui ont étudié ce sujet, en fonction de cette action. Cette classification ne concerne que cette action relativement précoce et ne tient pas compte de l'évolution ultérieure de la cirrhose. Nous étudierons dans chaque groupe, l'action de la Delta-Cortisone sur les autres symptômes et l'avenir de ces malades, qui est, en fin de compte, l'élément essentiel.

- Nous avons isolé trois groupes :

Groupe I - Bons résultats

Ce sont les succès. Diurèse abondante, fonte des oedèmes et de l'ascite et élimination massive de sodium (lorsque nous avons suivi la natriurie) sont les éléments qui caractérisent ce groupe avec la persistance de l'effet après arrêt du traitement.

Groupe II - Résultats médiocres

Les résultats sont, soit incomplets : l'évacuation des oedèmes n'est pas totale, soit de durée éphémère : l'évolution s'annonce favorable, mais dès la cessation du traitement, l'ascite et les oedèmes réapparaissent tandis que le courbe de diurèse s'abaisse.

Groupe III - Echecs.

L'action sur l'ascite et les oedèmes est nulle, malgré, dans un certain nombre de cas une augmentation notable de la diurèse.

MALADES SOUMIS AU TRAITEMENT PAR LA DELTA-CORTISONE
 ::::::::::::::

Tableau n° 1

Evolutions favorables

N°ma lade	Sexe	Age	Hy per	Atro ph.	Flè vre	Ict ère	S	Pro- tides	A G	Chol.	Prot.	Glob. rouges
1	F	53	+		+	-	-	80	0,49	1,15		2.494
2	F	47	+		+	+	-	74	1,03	1,82	33	3.405
3	M	54	+		-	-	+	60	0,6	2,10		
4	F	59	+		-	-	-	72	0,7	1,12	34	4.150
5	F	59	+		-	-	-	60	0,9	1,63	65	4.165
6	F	50	+		+	-	+	49	0,88	1,78	46	3.130
7	F	51	+		+	-	+			0,95	25	3.040
8	F	53	+		+	+	+	87	0,85	1,22	46	3.530
9	M	69	+		+	-	+	62,5	1	1,5	26	
10	F	63	///	+	+	+	-	64	0,88	1,45	64	4.150
11	M	56	+		+	-	-	60	1,10	1,25		
12	M	63	///	+	+	+	-	69	0,59	1,7	29	3.900
13	M	68	+		-	-	-	60	0,7	2,45	37	3.070
14	F	51	+		-	-	-	74,5	0,91	1,05		2;550

Tableau n° 2

Résultats médiocres

15	F	37	+		+	+	-	72	1,18	1,4	31	2.900
16	M	72	+		+	-	-	65	0,91	1,7	50	
17	F	50		+	-	-	-	63,5	1	1,6	46	3.790
18	F	83		+	-	-	-	53,5	0,7	1,1	28	3.755
19	F	60	+		-	-	+	66	1	1,2	30	3.020
20	F			+	+	-	-			1,5	46	
21	F	41		+	+	-	+	70	0,8	2,3	38	3.420

Tableau n° 3

Résultats nuls

22	F	55	+	>	-	+		90	0,76	1,25	34	2.720
23	M	43	+		-	-		68	1,12	1,92		
24	M	55		+	+	-		68	0,9	1,33	35	
25	M	63	+		-	-		76	0,65	1,33	46	3.445
26	M	39	+		+	+		74	0,85	1,14	22	3.830
27	F	53	+		-	-		71,5	0,9	2,20	19	3.750
28	F	56		+		+		71	0,8	1,18		2.210
29	F	50	+		+	+				1,20		3.460
30	M			+	-	-		78	0,5	1,20	40	3.720
31	M			+	-	-						

Nos Constatations

Dans chaque groupe, nous avons donné un résumé global des observations. Nous avons rapporté des fragments d'observations chaque fois que cela nous est apparu nécessaire.

I - LES EVOLUTIONS FAVORABLES

(13 malades)

Ce groupe est constitué de 5 hommes et 8 femmes. Il s'agit 11 fois d'une cirrhose hypertrophique, deux fois d'une forme atrophique. Aucun malade ne présentait de forme grave avec pronostic immédiat inquiétant.

Nous avons réuni nos constatations d'entrée dans un tableau (cf n° 1).

Les deux manifestations qui précèdent la régression du syndrome oedémateux sont l'augmentation de la diurèse, suivie de l'élimination massive de sodium urinaire.

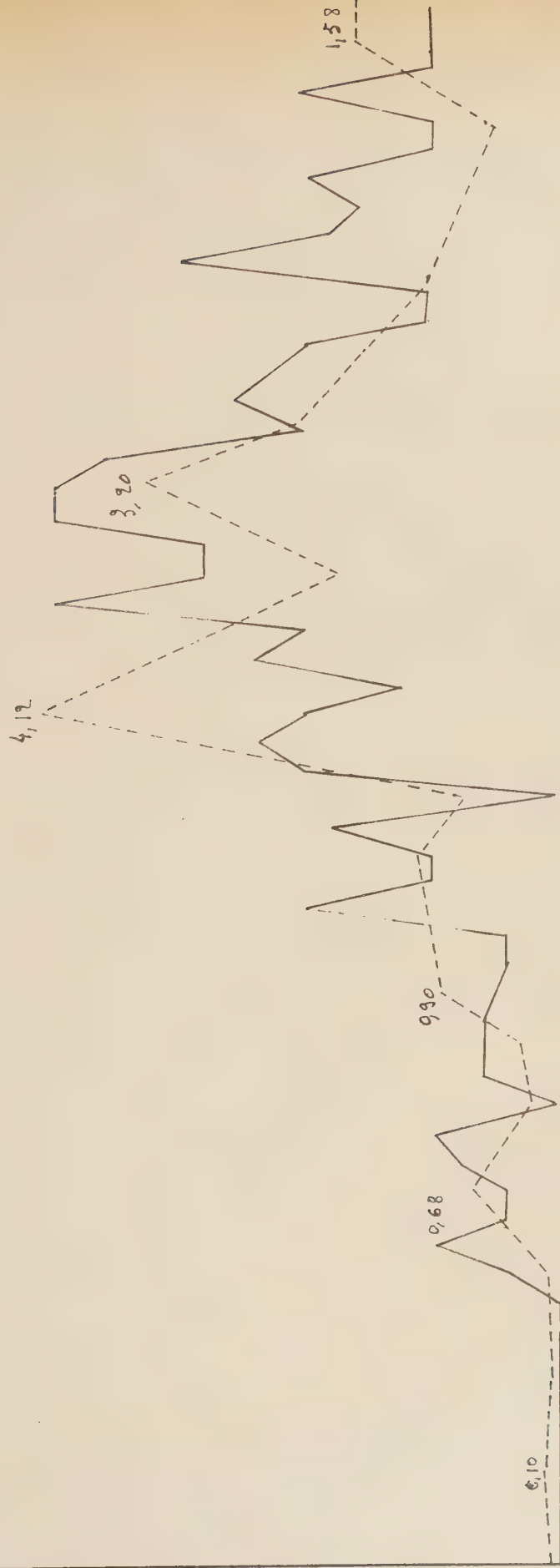
Cette crise diurétique et natriurique est généralement précoce du 5ème au 10ème jour, mais peut être plus tardive : nous allons voir ces deux sortes d'évolutions:

- 8 malades ont été rapidement asséchés (obs. n° 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8,9). L'action diurétique a toujours été rapide se manifestant en moins de 10 jours.

Courbe n° 1.

Sodium	
2,5	4
2	3
1,5	2
1	1
500	0

— Diminution en 1924 H
 - - - - Na urinaire en 9/24 H.



A. Catușana

Février, Mars 11-12-13-14-15-16-17-18-19-20-21-22-23-24-25-26-27-28-29-30-31-1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12-13-14-15-16-17-18-19-20-21-22-23-24-25-26-27.

Dans 7 cas, on obtient une nette augmentation de la diurèse en moins de 4 jours, dans un seul cas, elle ne se manifeste qu'au 9ème jour. L'intensité de cette diurèse est moyenne : 21 à 2 1 500.

Nous avons suivi l'élimination du sodium urinaire chez 5 de ces malades. Dans tous les cas, la natriurie s'est élevée de façon appréciable, atteignant 2,5 g à 3 g, 4 g dans un cas. Cette élévation a suivi l'augmentation de la diurèse dans un délai de moins de 3 jours, chez 3 malades, et dans un délai respectif de 5 et 10 jours chez les 2 autres.

Cette période d'élimination massive de sodium est de courte durée : 10 jours. Le taux d'élimination baisse ensuite, tout en restant supérieur à l'élimination antérieure (rappelons que ces malades n'absorbent chaque jour qu'une quantité minime de sodium). La diurèse baisse légèrement et se maintient à un niveau de 1,5 à 2 litres.

Une chute de poids brutale accompagne cette décharge. En 5 à 6 jours la perte de poids atteint 5 à 6 kgs, accompagnée d'une régression de l'ascite et des oedèmes.

Chez tous les malades, le syndrome oedémateux a rapidement disparu.

La disparition de l'ascite et des oedèmes persiste. Le poids baisse progressivement; on assiste souvent

au cours des derniers jours de l'hospitalisation à une reprise de poids, mais non de nature oedémateuse.

- L'évolution que nous venons d'observer s'est produite avec un certain retard dans trois cas. La poussée de diurèse a pu être précoce, mais l'action essentielle : l'élimination massive de sodium, accompagnée de fonte de l'ascite et des oedèmes ne s'est faite que plus tardivement. Nous rapportons ici l'évolution que nous avons observée chez ces 3 malades.

N° 11. (cf. courbe n° 2)

Deux jours après le début du traitement par la Delta-Cortisone à la dose de 40 mg, la diurèse passe de 500 cm³ à 1 litre, reste à ce niveau pendant 10 jours, puis remonte à 1,500 à 2 litres : on atteint ce niveau au 20ème jour du traitement. Cette poussée de diurèse est accompagnée d'une élimination de sodium importante qui passe de 0,05 à 2,5 g et atteint son maximum le 24ème jour à 3,6 g. Cette crise diurétique et natriurique dure 10 jours. Après l'arrêt du traitement, la diurèse persiste à un litre et plus et le sodium urinaire à 1g/24 h; le malade est rapidement asséché.

N° 10.

Diurèse à l'entrée : 500 cm³. Au bout de 7 jours, instauration d'un traitement par la Delta-Cortisone

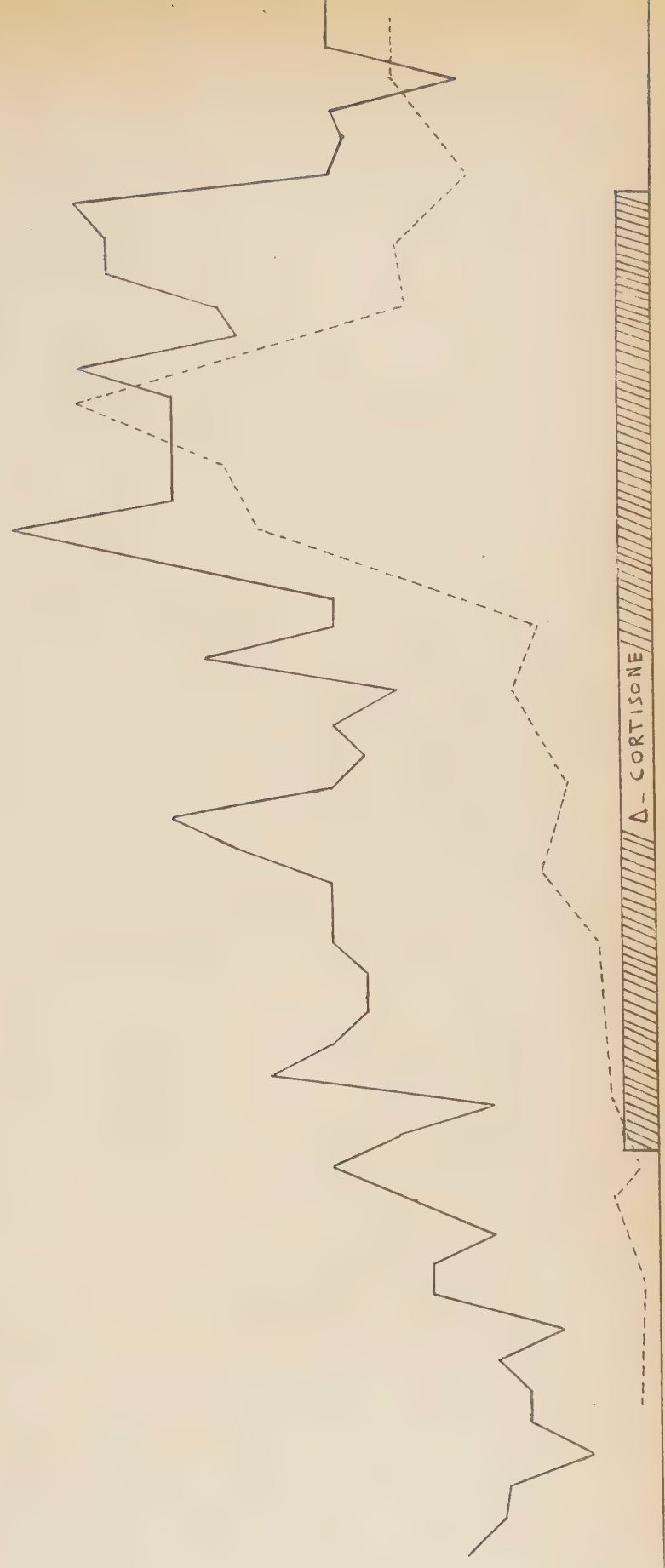
Crise n°2

Mauvaise n°11

Élimination de sodium naturelle - pour rapport à la
pression de sodium.

Diurèse en L/24H
Na urinaire en g/24H

Diurèse	2	1
Sodium	en	2
		1



à la dose de 40 mg; 10 jours après, la diurèse passe à 1^l,500 mais le sodium urinaire reste faible. Ce n'est que 15 jours après, soit 25 jours après le début du traitement que l'on voit l'élimination de sodium urinaire monter en flèche à 4 g/24 h. Cette diurèse se maintient ensuite accompagnée d'une natriurie aux environs de 1 g. L'ascite et les oedèmes régressent en totalité.

N° 12.

Diurèse à l'entrée inférieure à 500 cm³. -
Delta-cortisone : 20 mg par jour; la diurèse reste inférieure à 500 cm³ du 25.X. au 16.XII soit 35 j ; elle monte ensuite à 2 litres. L'élimination de sodium monte parallèlement et atteint 4,86 g/24 h. L'élimination du sodium reste ensuite à 3 g avec une diurèse de 1,500 litre jusqu'à la sortie du malade le 15.1; l'ascite était asséchée.

Cette observation est celle où la période d'inaction a été la plus longue. Au cours de la période d'inefficacité du traitement, le sujet a pris 3 Kgs de poids qu'il a ensuite très rapidement perdus.

Les deux dernières observations concernaient des cirrhoses atrophiques.

Nous avons séparé dans ce 1er groupe, les observations de deux malades chez qui un traitement mixte a été effectué. Les deux ont été un succès, mais il

est difficile d'isoler l'action propre de la Delta-Cortisone.

La première observation concerne un homme de 68 ans (n° 13) qui avait été traité pour une première poussée du 21.XII.55 au 4.III.56 par les diurétiques mercuriels. Il était sorti asséché et revenait 2 mois plus tard pour une nouvelle poussée ascitique. La Delta-Cortisone employée du 24 Mai au 18 juin n'amène qu'une faible diurèse. On pratique du 25 Juin au 6 Juillet, 3 injections de Novurit qui font passer la diurèse à 1000 cc. Du 6 au 15 Juillet on donne 0,30 g par jour d'extrait thyroïdien. La diurèse reste à 1.000 cm³ et baisse vers le 14 Juillet. On remet le malade à la delta-cortisone (30 mg) et on assiste à une montée en flèche de la diurèse à 2.500 cm³ en 4 jours. La Delta-Cortisone est donnée jusqu'au 24 août; la diurèse reste élevée, mais il persiste encore de l'ascite. On redonne de l'extrait thyroïdien jusqu'au 26 Septembre (0,20 g). Quelques jours avant la fin de ce traitement, la diurèse monte à 4 litres et reste à un niveau de 2.500-3.000 jusqu'à la sortie du malade le 15 Décembre. Le malade sort en bon état, asséché.

N° 14.

La deuxième observation est celle d'une femme de 51 ans, hospitalisée pour une 3ème poussée; les deux poussées précédentes avaient régressé sous l'action du repos et d'un régime. Lors de cette 3ème poussée, la malade présen-

tait des manifestations hémorragiques (épistaxis, gingivorragies) qui avaient entraîné une anémie marquée.

Le diamox dans un premier temps a entraîné une diurèse notable avec évacuation partielle des oedèmes. La Δ cortisone a entraîné une seconde poussée de diurèse, peu importante, mais suivie de l'évacuation de l'ascite. L'action de la Δ Cortisone a été surtout marquée par une modification de la formule sanguine. Cette malade présentait une anémie à 2.550.000 que 5 transfusions avaient remontée à 3.900.000 avec 2.600 blancs. Après 8 jours de Δ Cortisone, sans autre thérapeutique, une nouvelle numération montrait 4.230.000 et 5.200 G.B. Mais la question se pose de savoir si la Δ Cortisone est en cause ou s'il s'agit simplement d'une évolution spontanée, amorcée par les transfusions et améliorée par la reprise de l'appétit et la reconstitution de l'état général.

Nous sommes sans nouvelles de ces deux malades.

Nous avons aussi rattaché à ce groupe l'observation n° 6. La poussée diurétique et natriurique s'était produite chez cette malade, de façon précoce, sous l'effet du seul repos et du régime. Nous l'avons cependant rattachée à ce groupe pour quelques actions secondaires de la delta-cortisone, donnée à titre de consolidation (cf. courbe n°3).

Courbe n° 3

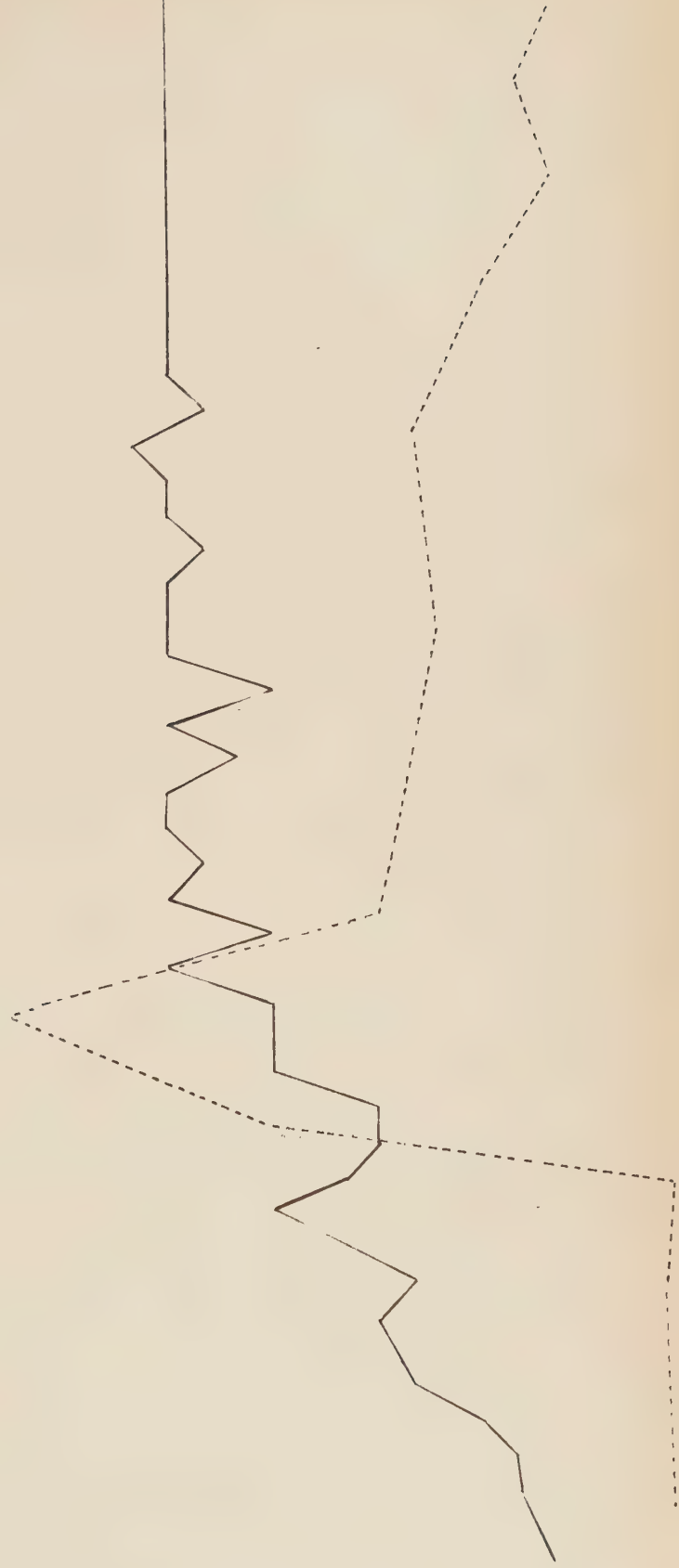
Malade n° 6

Poussée d'intoxication nat. urique > ponction

— Diurèse en l/24^h
- - - Na urinaire en g/24^h

Diurèse	5 2 $\frac{1}{2}$	4	3 1 $\frac{1}{2}$	1	10 $\frac{1}{2}$
Sodium.	5	4	3	2	1

Δ. G. Bism.



= Action sur l'état général

Elle est notée chez tous ces malades. Il s'agit avant tout d'une amélioration psychique avec une certaine euphorie. Cet état s'est suivi d'une reprise de l'appétit.

= F i è v r e

- 5 malades ne présentaient pas de fièvre.

- Chez 2 malades, fébriles à l'entrée, la température revint à la normale en 5 jours sous l'effet du seul repos.

- 4 malades furent rendus apyrétiques au cours du traitement delta-cortisonique. L'action de la delta-cortisone est douteuse dans le 1er cas. Le malade fut mis à la delta-cortisone dès son hospitalisation et l'on vit rétrocéder la fièvre en 4 jours, ce qui peut se voir sous l'effet du repos.

Chez les 3 autres, l'action est nette.

N° 11.

Mis à la delta-cortisone 22 jours après son entrée, jusqu'à cette date la température reste à 38°. En 5 jours, de traitement par la delta-cortisone elle revient à 37° et s'y maintient.

N° 2 :

La delta-cortisone est donnée 6 jours après

l'hospitalisation; on avait donné de la Tétracycline dès le 1er jour : la T° restait à 38°; deux jours après la mise à la delta-cortisone la T° revient à la normale.

N° 6.

Cette 3ème observation est la plus intéressante à ce sujet. Au cours du 1er mois d'hospitalisation, on avait observé, avec repos, régime et vitamines, une poussée diurétique et natriurique remarquable qui avait entraîné une fonte de l'ascite et des oedèmes. Mais au cours de cette période la fièvre était restée stationnaire à 37°8 - 38°. Ce n'est que deux jours après le traitement delta-cortisonique que l'on vit se normaliser la courbe thermique.

Enfin, dans 3 cas, la fièvre ne fut pas modifiée par la delta-cortisone.

= Ictère

Quatres malades de ce groupe présentaient un ictère; on n'eut une action nette que dans un cas. L'ictère franc s'était maintenu inchangé après 6 jours d'hospitalisation (observ. N° 2); 4 jours après l'instauration du traitement delta-cortisonique on le vit diminuer et régresser totalement en 10 jours.

Dans les 3 autres cas, l'action est moins nette; on vit l'ictère rétrocéder, mais lentement, en 3 semaines

à un mois.

= Hémorragies.

La moitié de ces malades ne présentaient pas de manifestations hémorragiques. Une de ces malades (N° 6) qui avait présenté des métrorragies sans cause locale fut améliorée sur ce point avant sa mise au Cortancyl.

4 malades, entrés avec apistaxis, gingivorragies furent guéris après un traitement par la Delta-Cortisone.

En revanche, nous avons observé deux incidents hémorragiques chez 2 femmes.

- la première (N° 10) ne présentait à son entrée que quelques varicosités et hématomes banaux. Le taux de prothrombine était à 40 %. Au bout d'un mois de traitement à la dose de 40 mg de Delta-Cortisone par jour, cette malade présenta des épistaxis abondantes et répétées.

- La deuxième (N° 5) après un mois de traitement, toujours à la dose de 40 mg présenta un purpura pétéchi-
al sur les membres supérieurs, l'évolution fut sans gravité.

= Epreuves de laboratoire.

Cinq malades furent particulièrement bien suivis à ce sujet. Nous rapportons ici les bilans d'entrée et de

sortie. (voir tableau ci-après).

- Protides : Le premier de ces malades excepté nous observons partout une amélioration de l'équilibre protidique; cette amélioration se fait par baisse des globulines dans un cas, par un mécanisme mixte dans un autre cas et dans les deux autres par gain des albumines.

- Cholestérol : Les variations sont faibles et de sens variable. La seule modification notée dans les 5 cas est une augmentation du rapport d'estérification.

- Prothrombine : n'est augmenté que dans 3 cas.

- Epreuves de floculation : elles restent inchangées.

La malade qui figure en 5ème position sur ce tableau, avait, nous l'avons vu, été asséchée avant le traitement Delta-Cortisonique. La Delta-Cortisone avait été donnée dans le but de consolidation et pour permettre la reprise d'un régime sodé. Les épreuves de laboratoire qui avaient été effectuées avant le traitement par la Delta-Cortisone montraient une amélioration progressive de l'équilibre protidique et de la prothrombine. Cette amélioration se poursuivait sous Delta-Cortisone, sans que cette dernière puisse être mise en cause.

TABLEAU - BILAN entrée-sortie de 5 malades

	P T	S A	S G	A/G	Ch T	E	E/T	Thymol	Céph.	Prothr.
26.XI.57	64	30	34	0,88	1,45	0,75	0,52	48	+++	40
6.II.58	65	30,5	34,5	0,88	2,55	1,32	0,51	52	+++	34
13.I.58	91	45,5	45,5	1	1,71	0,95	0,55	24	+++	65
26.2.58	82	38,5	43,5	1,13	1,65	1,07	0,64	10	+	65
2.6.58	74	37,5	36,5	1,03	1,82	0,80	0,49	41	+++	33
18.6.58	73	41,5	31,5	1,31	1,36	0,87	0,63	8	+++	
24.2.58	60	29	31	0,93	1,63	0,80	0,48	2	+	65
9.4.58	72	40	32	1,5	1,57	0,94	0,59	35	++	85
20.12.57	49	23	26	0,88	1,78	0,93	0,52	44	+++	46
29.I.58	68	39,5	28,5	1,4	1,74	0,98	0,56	25	+++	85
12 X 56	69	25,5	43,5	0,59	1,70			95	+++	29
5.XII.56	64,5	25,5	39	0,66	1,90	1,05	0,55	95	+++	80

= Avenir de ces malades.

Nous comptons 4 décès. Les deux formes atrophiques moururent rapidement.

- l'une (n° 10) au bout de 50 jours d'hôpital (coma hépatique).

- l'autre, sorti en bon état clinique, mais sans amélioration des épreuves hépatiques fit une rechute 1 mois après sa sortie. Cette nouvelle poussée ne réagit pas à la Δ Cortisone et il mourut.

- Nous aurons l'occasion de parler du 3ème décès au chapitre des accidents : ce malade présenta un O.A.P. au bout d'un mois de traitement.

- le 4ème décès nous fut appris par l'enquête faite auprès des malades sortis améliorés; nous en ignorons la cause.

Deux malades (n°s 1 et 5) ont refait une poussée qui a bien réagi au traitement. Une autre a refait 2 poussées qui n'ont pas réagi à la Delta-Cortisone. Elle vit, porteuse d'une ascite.

Nous sommes sans nouvelles de 3 malades (1 depuis 1956, 2 depuis 1957), 4 malades sont suivis à la consultation et sont en bon état. Au total, 6 malades sont actuellement dans un état satisfaisant : 1'un depuis fin 1956, un autre depuis Juillet 1957, les 4 autres depuis 1958.

RESULTATS MEDIOGRES

(7 Malades)

Nous assistons, soit à une évacuation incomplète de l'ascite, soit à une amélioration passagère suivie de rechute dès l'arrêt du traitement. Nous donnons dans un tableau les principaux caractères de ces malades à l'entrée (tableau n° 2). Les résultats obtenus ont été divisés en deux groupes.

- 1) Amélioration non totale (15, 16, 17). Nous n'avons pas obtenu chez ces 3 malades une disparition complète de l'ascite; le traitement delta-cortisonique entraîne une élévation de la diurèse vers 1.500 - 2.000 cm³, mais l'ascite et les oedèmes sont lents à s'évacuer et ne disparaissent pas totalement.

Dans ce groupe une seule malade a subi des dosages répétés de la natriurie. On note une élévation mais la courbe est aplatie, son sommet n'atteignant que 1,38 g. Le poids diminue tandis que l'ascite et les oedèmes régressent partiellement, mais il persiste de l'ascite que la prolongation du traitement n'arrive pas à réduire.

- 2) Amélioration passagère au cours du traitement (18, 19, 20, 21). Ce groupe est composé de 4 malades de sexe féminin. Remarquons le nombre de 3 cirrhes atrophiques pour une hypertrophique. Sur les 2 formes atrophiques, 2 formes

Evolution medullore

Malade n° 14

N° 0

Δ cortisone

Densité en t/24^h

Sodium urinaire en g/24^h

3 1,5

2 1

1 0,5

Mai

juin

juillet

août

Echec

Malade n° 24

Δ cortisone

Densité en t/24^h

Sodium urinaire en g/24^h

N° 0

3 1,5

2 1

1 0,5

graves (18 et 20). Nous avons noté chez ces 4 malades une élévation de la diurèse. Une seule fois cette élévation s'est produite en 3 jours; dans les autres cas, elle a été tardive du 12ème au 20ème jour. Elle s'est maintenue ensuite à un niveau d'environ 1,500 l et l'on a vu l'ascite diminuer tandis que la courbe de poids faisait une chute de plusieurs kilogrammes (4 à 5). Mais dès l'interruption du traitement, on vit une baisse de la diurèse à son taux antérieur avec reprise de poids et réapparition de l'ascite.

L'observation d'une malade de 60 ans chez qui des dosages de la natriurie furent effectués tous les 2 jours est plus intéressante. Cette malade atteinte de forme hypertrophique, présentait à son entrée une diurèse inférieure à 500 cm³, qui persista à ce niveau jusqu'à l'instauration du traitement par la Delta-Cortisone, 15 jours après. Cinq jours après on vit la diurèse monter à 1.500 cm³. L'élimination de sodium, faible à l'entrée (quelques cgs), n'est pas modifiée pendant 1 mois. On assiste alors à une nouvelle poussée de diurèse à 2 litres, accompagnée d'une décharge natriurique à 2 g/jour. L'ascite régresse. Pendant la première période où la diurèse seule a été augmentée, on a observé une augmentation de poids qui passe de 56 à 63 kgs. Dès la cessation du traitement, la diurèse revint à 500 cc et l'on vit s'élever la courbe de poids, tandis qu'une nouvelle ponction devenait nécessaire.

- Etat général

Une amélioration de l'état général fut notée 6 fois et 5 fois une reprise de l'appétit.

- F i è v r e

La fièvre faisait défaut chez 3 malades. Chez 3 autres, nous avons vu la courbe de température se normaliser en 5, 3 et 2 jours. Dans le dernier cas, la fièvre chuta après 5 jours de Delta-Cortisone, mais remonta en quelques jours.

- Ictère

1 seul cas d'ictère régressa rapidement en quelques jours.

- Hémorragies

Deux malades présentaient quelques hémorragies minimes qui cédèrent rapidement; mais ici encore, nous devons signaler un incident sous cortico-thérapie. Cette malade n° 17 ne présentait aucune manifestation hémorragique à son entrée à l'hôpital. 6 jours après le début du traitement, elle fit un saignement important des gencives qui ne céda qu'avec l'emploi local de thrombase; ces gingivorragies se répétèrent le 20ème jour du traitement.

- Epreuves de laboratoire. Trois malades ont été suivis par des examens de laboratoire. Voici les bilans d'entrée et de sortie :

	PT	SA	SG	A/G	Ch T	E	E/T	Thymol	Céph.	Prothr.
N°17 atrophique	63,5				1,62	0,97	0,59	7	++	46%
	63,5	32	31,5	1	1,59	0,80	0,50	10	+	52%
N° 15 hyper-trophique	70	33	37	0,90	1,65	0,60	0,36	70	++++	
	74	42	32	1,3	2,45	1,43	0,58	20	+	
N°21 Atrophique	70	32	38	0,8	2,35	1,80	0,76	27	+	
	56	27	29	0,9	2,30	1,70	0,68	20	+++	

Nous remarquons une amélioration notable chez le malade N° 15. Par contre un état stationnaire et une aggravation chez les deux autres : ces deux derniers sont des formes atrophiques.

- Evolution ultérieure. Elle est désastreuse; cette malade dont nous venons de voir la remarquable amélioration biologique, gardait certes, encore un peu d'ascite, mais l'évolution générale avait été assez favorable. Elle devait revenir 3 mois après (Mai 1957) présentant une nouvelle

poussée. La delta-cortisone devait échouer et la malade mourait peu après d'une hématomérose.

Une autre malade devait mourir à la suite d'une hématomérose, à l'hôpital (21) 2 malades sont décédés (18 et 20) à la suite d'un coma hépatique. Mais il faut souligner qu'à l'entrée ces deux malades étaient dans un état désespéré avec cachexie, déshydratation, troubles de la conscience, ascite et oedèmes considérables. Au cours du traitement delta cortisonique, on assista à une stabilisation à une certaine régression de l'ascite, mais surtout à une amélioration passagère de l'état général. Nous avons appris par lettre le décès de 2 autres malades, l'une décédée en Décembre 1957, soit 4 mois après sa sortie, l'autre en Janvier 1958, soit 2 mois après. Une seule malade peut être considérée comme vivant encore.

E C H E C S

Ce groupe de 9 malades concerne 3 formes atrophiques et 6 formes hypertrophiques (cf tableau n° 2)

Un premier paragraphe concerne les malades chez qui on a observé une diurèse augmentée mais non suivie de régression de l'ascite et des oedèmes. 6 malades entrent dans ce groupe (22 à 27); nous y notons une forme atrophique et 5 formes hypertrophiques, dont 3 graves : 2 avec torpeur, l'autre avec syndrome ictéro-ascito-hémorragique sévère.

C'est dans ce groupe que les 2 malades avec torpeur ont été traités par la cortisone.

Chez tous ces malades la diurèse fut heureusement influencée. Elle augmente en 4 à 5 jours chez 4 malades passant de 500 cm³ à 1,500 l ou 2 l. Une de ces malades augmenta sa diurèse jusqu'à 5 litres et ce niveau demeure presque inchangé jusqu'à la fin de l'hospitalisation (26). Une malade ne fit sa crise de diurèse qu'au bout de 15 jours et chez la dernière, on dut arrêter le traitement par suite de douleurs épigastriques (n° 22) mais les 10 jours de traitement suffirent à déclencher une diurèse élevée et persistante. Un seul malade (N° 24) atteint de forme atrophique, après avoir fait une belle poussée de diurèse d'une durée de 15 jours vit sa diurèse revenir sous traitement à son niveau antérieur.

Les courbes de diurèse observées sont donc celles que l'on trouve au cours des évolutions favorables. Mais ici, l'ascite et les oedèmes ne sont pas modifiés; bien au contraire, chez 3 de ces malades, malgré une diurèse élevée nous avons vu le poids augmenter de 6 kgs environ.

Nous avons suivi l'élimination de sodium chez 3 malades : la courbe de la natriurie n'a pas été modifiée et le taux de sodium n'a pas dépassé 0,05.

Ici encore, l'action sur l'état général a été

manifeste : euphorie, reprise de l'appétit chez 4 malades; parmi eux, ce malade entré avec ictère, torpeur, tableau se présentant sous la forme d'un ictère grave : l'amélioration clinique fut rapide, bien que brève, mais elle fut très certainement dûe à la cortico-thérapie; on vit aussi l'ictère diminuer d'intensité, mais il ne disparut pas de façon complète.

4 malades ne présentaient pas de fièvre. Dans un cas on vit la courbe thermique se normaliser deux jours après le début du traitement delta-cortisonique, mais la fièvre reparut 15 jours après; chez l'autre malade, apyrétique, au début, on vit apparaître de la fièvre sous traitement delta-cortisone et antibiotique.

Un purpura ecchymotique avec épistaxis et gingivorragies fut guéri (N° 20) en 8 jours de traitement.

Sur les 3 malades suivis biologiquement, on observe une amélioration de l'équilibre protidique légère, dans deux cas, avec augmentation de la sérum-albumine.

Quatre de ces malades sont décédés à l'hôpital l'un dont nous avons déjà parlé à la suite de la reprise de l'évolution d'un ictère grave, les 3 autres dans un tableau mixte de cachexie cirrhotique avec ascite, oedèmes et coma hépatique.

Nous sommes sans nouvelles d'une malade depuis Janvier 1957. La dernière de ces malades (27) est sortie en Juillet 1958. Elle conserve une ascite et n'a acquis qu'une amélioration légère de son équilibre protidique.

Les trois malades suivants, dont nous rappellerons l'observation brièvement, ont été un échec total du traitement :

N° 28.

Syndrome ictéro-ascitique avec ascite volumineuse, cachexie (36 kgs) gingivorragies, foie hypertrophique. Protides totaux : 71 g - S/G : 0,80, cholestérol bas à 1,18. Epreuves de floculation fortement positives; la delta-cortisone n'amène aucune amélioration si ce n'est une normalisation de la courbe thermique en 3 jours. Décès dans un tableau de cachexie et coma hépatique.

N° 29.

Foie atrophique; syndrome ictéro-ascitique sans troubles hémorragiques; avec la Delta-Cortisone l'état général s'améliore, l'appétit revient, mais la diurèse et la natriurie restent basses, l'ictère augmente. Décès : coma hépatique.

N° 30.

Foie atrophique; syndrome ascitique non amélioré par la delta-cortisone. La diurèse reste basse ainsi

que la natriurie. Décès un mois après l'entrée par hématomèse brutale. A l'entrée, cholestérol total : 1,20 - E/T : 0,70. Un mois après chol. T. : 0,75 - E/T/ : 0,60.- L'action sur la diurèse fut donc nulle ainsi que l'action sur la natriurie. Les ponctions durent être répétées et la courbe de poids n'a pas montré de modification. Même l'action si brillante sur l'état général notée presque dans tous les cas n'est présente qu'une fois ici. L'ictère ne fut jamais influencé et chez un malade son intensité s'accrut au cours du traitement. Une normalisation de la courbe thermique a été notée dans ce cas.

Pour les épreuves biologiques, nous ne possédons qu'une fois des examens comparatifs qui ne montrent que des perturbations plus accentuées.

Le dernier malade (n° 31), par suite d'un accident thérapeutique, ne put bénéficier du traitement que pendant 2 jours.

- Malades traités à l'occasion de plusieurs poussées.

Six malades ont été traités par la Delta-Cortisone à l'occasion de plusieurs poussées.

Ce traitement a été un succès à chaque poussée chez deux malades (n° 1 et 3); nous les avons étudiés avec le groupe n° I. Ces deux malades ont fait chacun deux poussées et on a assisté les deux fois à une crise diurétique et natriurique avec évacuation des oedèmes.

Notons cependant que les deux poussées ont été rapprochées. Le premier de ces malades était sorti le 23.VI.1956 et revenait le 29.IX.56, soit 3 mois après. Depuis ce temps il est suivi à la consultation et va bien.

La deuxième, sortie le 25.IX.1957 est revenue le 4.XII.57, soit 2 mois et demi après. Elle est également suivie et va bien.

Une malade a été traitée (n° 15) au cours de 3 poussées. Lors de la 1ère poussée, elle avait reçu 20 mg de Delta-Cortisone pendant 3 semaines. Cette poussée ascitique sur cirrhose hypertrophique n'avait pas été influencée par ce traitement. Un an après sa sortie, elle revenait pour une 2ème poussée ictéro-ascitique. Sous l'effet du traitement à la dose de 40 mg en 3 semaines, on voit la diurèse augmenter l'ictère régresser et l'ascite diminuer mais non totalement. Trois mois après, une nouvelle

poussée ascitique fut un échec de la thérapeutique Delta-Cortisonique.

Deux autres malades avaient été améliorés par la Delta-Cortisone lors de la 1ère poussée de façon spectaculaire. La 2ème poussée fut un échec total.

Une malade fut un échec de cette thérapeutique à l'occasion de deux poussées.

Espacement des poussées chez ces malades

3 malades ont fait 3 poussées

- entre la 1ère et la 2ème : 1 an, 3 mois, 1 mois.
- entre la 2ème et la 3ème : 3 mois, 3 mois, 3 mois 1/2.

3 malades ont fait deux poussées :

- entre 1ère et 2ème : 2 mois 1/2, 3 mois, 4 mois.

= Incidents et Accidents

Nous avons observé des incidents d'ordre hémorragique et digestif.

- Les incidents hémorragiques sont apparus chez 3 malades de sexe féminin qui ne présentaient à l'entrée aucune manifestation hémorragique, si ce n'est quelques étoiles vasculaires. L'une d'elles présenta des épistaxis abondantes après 1 mois de traitement avec 40 mg par jour de delta-cortisone, l'autre fit au 6ème et au 20ème jour du traitement

des gingivorragies abondantes dont l'arrêt n'a été obtenu que par application locale de thrombase.

La 3ème malade présenta, au bout d'un mois de traitement un purpura pétéchiol.

- Dans la sphère digestive, nous avons observé 6 épisodes diarrhéiques. 4 fois une diarrhée abondante a été notée. Nous n'avons pas de renseignement sur la composition des selles. Dans un cas cette diarrhée s'est accompagnée d'un état nauséux, douleurs épigastriques et malaise général. Plusieurs tentatives du traitement ont été suivies des mêmes incidents et on dut interrompre.

La diarrhée a été chez un autre malade le prodrome d'une hématémèse abondante suivie de décès.

Chez un 3ème de ces malades, décédé dans un tableau de coma hépatique, l'autopsie découvrit deux ulcérations lenticulaires sur la paroi gastrique, intéressant la muqueuse et la musculuse, sans hémorragie.

C'est toujours dans la sphère digestive que nous avons observé le maximum d'accidents. Il s'agit essentiellement d'hématémèse, mais sauf dans un cas, la responsabilité de la corticothérapie est très douteuse.

La première hématémèse est survenue chez une malade atteinte de cirrhose hypertrophique et hospitalisée

pour une 3ème poussée. Les deux poussées précédentes avaient mal réagi à la Delta-Cortisone. Lors de cette 3ème poussée après 8 jours de Delta-Cortisone, la malade devint somnolente, et confuse. La Δ Cortisone est arrêtée et 8 jours après la malade faisait une hématomèse mortelle. L'autopsie montrait une muqueuse gastrique congestive et télangiectasique, sans ulcération.

L'observation suivante concerne une malade atteinte de cirrhose atrophique et qu'un traitement Delta-Cortisonique de un mois n'avait pas améliorée; 15 jours après l'arrêt du traitement, la malade fit brusquement une hématomèse mortelle. L'autopsie ne montre qu'une muqueuse congestive.

La dernière de ces malades, atteinte de forme atrophique avait reçu pendant un mois de la Delta-Cortisone à la dose de 30 mg par jour. La diurèse était passée de 500 à 1.000 - 1.500 cm³. Le 19 Juillet, elle présente un état d'obnubilation et on lui donne de la cortisone. La diurèse reste à 1.500 cm³, l'état général s'améliore, mais le 4 Août brusquement, la diurèse baisse et la malade entre dans un coma hépatique. A l'autopsie on trouve un estomac rempli aux 2/3 de sang avec de petits ulcus nombreux parsemant la paroi gastrique.

Au total, sur ces 3 accidents hémorragiques graves, un seul peut être attribué au traitement et encore

s'agit-il de cortisone et non de Delta-Cortisone!

Les autres accidents sont d'ordre infectieux cardio-vasculaire et diabétique.

Malade N° 31., 41 ans, hospitalisé pour une deuxième poussée ictéro-ascitique, présente un état diarrhéique aigu, amélioré par bismuth et ganidan. Il est ensuite traité par la Delta-Cortisone et 48 heures après, présente un épisode abdominal aigu avec douleurs violentes, frissons, T° à 39°, vomissements bilieux; le transit est normal. Le lendemain, la douleur se précise au niveau de l'hypocondre droit, sans irradiation. Il n'y a pas de contracture, tout au plus une défense en regard des zones douloureuses. Le soir la T° est à 38° et le lendemain apparaît sur la partie externe de l'hypocondre droit un placard rouge, chaud avec aspect violacé oedème et défense, très douloureux. Le malade est traité par les antibiotiques et les signes régressent. L'hémoculture est positive, montrant la présence de colibacilles. On fait le diagnostic d'angiocholite aigue à colibacilles. Une radiographie ultérieure des voies biliaires a montré une vésicule exclue.

- Cette observation nous montre un accident d'ordre cardio-vasculaire. Ce malade, hospitalisé le 12.5.57 avec une énorme ascite, des oedèmes importants et un mauvais état général avait été traité par la Delta-Cortisone à par-

tir du 13.6.57 à la dose de 40 mg par jour. Ce traitement se montrait très efficace puisque la diurèse montait rapidement à 3 litres alors que les oedèmes disparaissaient l'ascite s'asséchait peu à peu et l'état général se reconstituait. Ce malade avait en permanence une tension artérielle à 12-7. Le 16.7.57, donc après un mois de traitement, la tension artérielle monte rapidement à 14-15 puis 18-9. La Delta-Cortisone est arrêtée dès le 17, mais le malade fait une hémiplégie gauche, puis le lendemain un O.A.P. suivi de décès malgré saignée, morphine, ouabaine.

- Ce dernier malade fit un diabète. Malade de 39 ans, hospitalisé pour ictère avec état confusionnel et dans les jours suivants, apparition d'une ascite et accentuation de la torpeur. Devant ce tableau inquiétant, on met en oeuvre un traitement à la cortisone. Dès le lendemain, amélioration considérable; en 6 jours le malade est lucide, l'ictère s'atténue, la diurèse augmente, les ecchymoses s'atténuent. C'est alors que l'on découvre un diabète avec une glycosurie de 240 g par 24 heures et une glycémie à 1,70 g. On traite ce diabète, mais le malade meurt un mois après d'un épisode pulmonaire aigu.

La glyco-régulation a fait l'objet d'une étude chez certains de nos malades traités par la Delta-Cortisone.

Les épreuves ont été faites à la fois per os

et par voie intra-veineuse les dosages de glucose ont été effectués dans le sang et dans l'ascite. 5 malades ont été étudiés de cette façon.

Chez 4 malades, la glyco-régulation, après avoir été perturbée durant une période de 15 jours à 3 semaines après l'instauration du traitement, est revenue à la normale. La flèche de la glycémie était plus forte et le temps de retour à la normale plus long. Chez une seule de ces malades, les perturbations ont été en s'accroissant et le triangle d'hyperglycémie avait sa surface encore augmentée au bout d'un mois.

Le taux de glucose dans l'ascite sensiblement le même que la glycémie à jeun subit des variations de beaucoup plus faible amplitude au cours de l'heure d'étude. Généralement à la fin de l'heure, il se trouve élevé de quelques centigrammes.

Les modifications du taux de glucose dans l'ascite apparaissent plus nettes dans les épreuves per os qui sont étalées sur 3 heures. On voit le taux de glucose atteindre une flèche en 1 h ou 1 h 1/2. Le retour à la normale se fait en 2 h 1/2 à 3 h. Mais la variation est beaucoup plus faible que celle que l'on observe dans le sang. (10 à 15 cg).

Cette variation apparaît si l'ascite est de

faible volume. En cas d'ascite abondante, elle est très minime.

Des accidents et incidents dans ces divers domaines ont été observés par tous les auteurs avec une fréquence semble-t-il faible. L'accident que nous avons vu relater le plus souvent est l'hémorragie de la sphère digestive.

o
o o
o

C O M M E N T A I R E S

==:==:==:==:==:==:==

Cachera et Darnis avaient, en 1952, proposé la corticothérapie dans les cirrhoses, dans le but d'atténuer la réaction inflammatoire et le processus de sclérose.

Après la découverte de la Delta-Cortisone, la mise en évidence de son action anti-oedémateuse chez le cirrhotique, par Cattán et Vesin, fut le début d'une série d'importants travaux, consacrés à ce sujet.

Tous les travaux ont confirmé l'action anti-oedémateuse de la Delta-Cortisone chez le cirrhotique; les pourcentages de bons résultats sont sensiblement les mêmes.

Cattán et Vesin sur 50 malades notent 46 % de succès, 10 % de résultats médiocres, et 46 % d'échecs.

Sur 18 malades, Vachon-Lambert notent 8 rétrocessions de l'ascite, 3 résultats incomplets et 7 échecs.

Les chiffres sont comparables pour Girard et Chabanon sur 18 malades, Leyrat et Brette sur 32 malades,

Müller sur 19 cas. Grandmaison sur 10 observations et Fraisse, Plan, Brondel donnent des chiffres d'évolutions favorables un peu supérieurs.

La proportion de succès est comparable dans notre série, puisque 13 malades ont été asséchés par la Delta-Cortisone soit 43,3 %. Nous ne reviendrons pas sur les modalités de la diurèse; dans tous les cas où nous avons fait des dosages de na natriurie, la diurèse a été suivie d'une élimination importante de sodium.

Insistons sur le fait que nous avons observé 3 succès tardifs, rarement signalés. Nos résultats médiocres forment un lot de 7 malades, soit 23,3 %. Les échecs ont été observés chez 9 malades, soit 30 %.

Ces deux chiffres diffèrent un peu de ceux des autres auteurs, notre proportion d'échecs complets étant légèrement plus faible. Mais rappelons que notre distinction n'a été faite que sur l'action anti-oedémateuse.

- Etat général

Sur ce point, les auteurs sont unanimes à reconnaître une excellente action de la Delta-Cortisone. Elle n'est que plus évidente dans les cas graves et de nombreux auteurs rapportent des observations de résurrections véritables (Cattan, Vesin, Cachin-Pergola, de Gennes-Mathieu de Fossey). Nous avons observé 1 fois une amélioration dans un

cas grave, mais de courte durée. Cette amélioration porte surtout sur le psychisme et l'appétit.

- La Fièvre

est également maîtrisée dans une proportion notable de cas par la Delta-Cortisone. De Gennes et Mathieu de Fossey sur 17 cirrhotiques fébriles ont noté un retour à la normale de la température chez 13 malades. Grandlaison note cette action sur 10 malades, dans 100 % des cas. Leyrat, Brette, sur 12 malades notent 12 améliorations. Nous-mêmes, sur 16 malades fébriles, notons un retour à la normale de la courbe thermique dans 8 cas, 6 échecs, et 2 retours à la normale spontanés avant le début du traitement.

- L'ictère

Sur 7 ictères, nous avons observé une guérison rapide dans 3 cas. Dans 3 autres cas, l'action de la Delta-Cortisone a été douteuse, puisque la régression ne s'est faite que lentement. Enfin, dans 1 cas, l'ictère persista sous Delta-Cortisone. Cachin, Pergola sur un nombre plus important de malades ictériques (19 dont 8 graves) notent dans 9 cas dont 3 graves une régression rapide de l'ictère et dans deux cas une amélioration sans régression totale.

Cattan et Vesin remarquent aussi une action favorable de la Delta-Cortisone, sur l'ictère. D'autres (Vachon-Lambert) se remarquent qu'une influence discrète.

- Hémorragies

De Gennes, Mathieu de Fossey sur 14 malades présentant un syndrome hémorragique ont vu se corriger ce trouble chez 9 malades en 2 à 5 jours. Leyrat note cette action chez 14 malades.

Nous avons observé une amélioration nette du syndrome hémorragique dans un cas de purpura ecchymotique. 6 malades présentant des troubles hémorragiques mineurs ont vu ce trouble régresser au cours de l'hospitalisation. Mais nous avons rapporté également 3 observations d'incidents hémorragiques.

- Epreuves hépatiques

Les constatations des différents auteurs donnent des résultats très variables. Nous avons vu des épreuves hépatiques s'améliorer (protides, prothrombine, cholestérol) dans les évolutions favorables, chez ces malades asséchés, euphoriques, avec bon appétit et il semble que cette action soit surtout indirecte, due à un régime atoxique, hyperprotidique et riche en vitamines, mieux accepté par ces malades du fait de la Delta-Cortisone. C'est l'avis de beaucoup. En ce qui concerne les épreuves de floculation, l'unanimité est faite pour reconnaître qu'elles ne sont pas modifiées.

Un regard sur ces 3 groupes de malades dégage déjà un terrain particulier de réussite de la delta-cortisone.

La proportion de cirrhoses atrophiques est très faible dans le groupe des succès et s'il y a eu succès, ce n'est que tardivement et péniblement. Plus on se rapproche des échecs, plus la proportion de cirrhoses atrophiques augmente. Ainsi le traitement a toute chance d'agir chez un malade atteint de forme hypertrophique, ayant conservé un bon état général non anémié et porteur d'un chiffre de protides assez élevé. En revanche, dans les formes atrophiques, chez un malade maigre, anémié, avec effondrement et déséquilibre profond des protides, le résultat sera ou nul ou incomplet et de courte durée.

Voici donc les résultats tels qu'il apparaissent, jugés sur une période brève de quelques mois d'hospitalisation. Mais que deviennent ces malades sortis de l'hôpital améliorés, asséchés, avec un état général apparemment satisfaisant ? D'importantes statistiques manquent encore actuellement pour juger de façon définitive. L'apparition relativement récente de la Delta-Cortisone ne permet pas un recul suffisant. Cependant, il semble déjà que l'avenir de ces malades est encore précaire.

Cachin et Coll., avec un recul de 8 mois donnent les résultats suivants sur 22 malades sortis en bon état et complètement asséchés :

- 6 perdus de vue,
- 12 revus, en bon état,
- 1 porteur d'ascite,
- 4 rechutes
- 3 décès.

Levrat et Brette avec 8 à 10 mois de recul
sur 23 malades sortis en bon état, notent :

- 5 perdus de vue,
- 5 décès,
- 13 en vie, dont 4 ont fait une nouvelle
poussée.

Voici nos résultats : sur les 14 malades
asséchés (2 atrophiques, 12 hypertrophiques) :

- 3 décès à l'hôpital,
- 1 " ultérieurement
- 3 ont refait une poussée et sont actuellement
porteurs d'ascite.
- 3 n'ont pas donné de nouvelles : 2 depuis
1957, 1 depuis 1956.
- 4 vont bien et sont suivis régulièrement :
2 ont été hospitalisé en 1958, 1 en 1957,
le dernier présente un bon état clinique
avec un recul de deux ans : il est sorti
de l'hôpital en Décembre 1956.

L'avenir des malades des deux groupes suivants

est désastreux : sur ces 2 groupes qui totalisent 16 malades, nous comptons 13 décès, 11 à l'hôpital, 2 ultérieurement.

Sur les 3 malades restant, 2 n'ont pas été revus depuis Avril 1957, et Janvier 1957. Le 3ème est porteur d'ascite.

Sur 30 malades, 8 seulement peuvent être considérés comme sûrement en vie actuellement et nous avons une proportion de 56 % de décès (17).

Nous donnons ici un tableau, notant les décès, que nous connaissons à ce jour, en classant les malades d'après l'année où ils ont fait leur première poussée.

Année	Nombre de malades ayant fait leur 1ère poussée	Décès connus à ce jour
1956	10	5
1957	15	10
1958	5	2

C O N C L U S I O N S

La cirrhose du foie, au stade où nous la voyons dans un service de médecine générale reste donc une affection grave.

D'importantes statistiques sur les résultats des divers traitements manquent à notre connaissance pour juger de leur valeur respective. L'addition et la comparaison de statistiques particulières sur un traitement sont sans grande signification : les divers groupes de malades ne sont pas homogènes car le non de cirrhose englobe une série d'états successifs qu'il faut séparer.

On sait en effet la gravité des cirrhoses atrophiques; quel que soit le traitement, au bout de 3 ans, la mortalité approche de 100 %. Un espoir subsiste pour les formes hypertrophiques, surtout anascitiques; ce sont surtout ces formes que les traitements modernes sont susceptibles d'améliorer et nous avons vu qu'avec un régime approprié, on pouvait espérer, l'amélioration des signes cliniques chez un certain nombre de sujets.

Qu'a apporté la Delta-Cortisone au traitement des cirrhoses ? A notre avis, elle présente deux gros intérêts:

- par son action diurétique, elle permet de réduire plus rapidement le syndrome oedémateux et de ce fait raccourcit la durée d'hospitalisation. Nous avons vu en effet que les malades ascitiques traités par la Delta-Cortisone

étaient généralement asséchés plus vite que les autres (15 jours à 3 semaines au lieu de 2 mois). Elle permet aussi la disparition de l'ascite chez un plus grand nombre de malades.

- Par son action sur l'état général, et sur l'appétit, elle permet la reconstitution d'un état déficient et de ce fait une certaine régénération du parenchyme hépatique. Elle provoque très souvent une régression de l'ictère et de la fièvre.

Mais son action sur le syndrome hémorragique nous semble beaucoup plus discutable, ainsi que celle sur les épreuves de laboratoire. Si on observe de temps à autre une amélioration, il semble qu'elle ne soit qu'une conséquence de l'action sur l'état général.

Le traitement par la Delta-Cortisone a donc dans l'immédiat une action indéniable. Mais a-t-il modifié l'évolution ultérieure des cirrhoses ?

Sur nos 10 cirrhoses atrophiques traitées, 9 sont décédées, la 10ème n'a pas donné de nouvelles. Sur 21 cirrhoses hypertrophiques traitées, 6 sont décédées à l'hôpital, soit 30 %. Notre enquête nous a encore appris 2 décès ce qui porte ce pourcentage à 40 % et encore faudrait-il ajouter à ce chiffre quelques décès parmi les nombreux malades que nous n'avons pas revus.

La mortalité reste donc élevée et ceci se

conçoit : les cirrhoses nous arrivent à un stade trop avancé, lorsque le parenchyme hépatique est déjà très atteint. En dépistant ces malades à un stade antérieur, on pourrait espérer beaucoup de cette thérapeutique. C'est au stade précirrhotique qu'il faudrait arracher ces malades à l'alcoolisme et les traiter. Ceci est-il possible ? Oui, pour un certain nombre, mais combien avons nous vu de malades, conscients de leur état et du danger que présentait pour eux l'alcool sous toutes ses formes, se remettre à boire, dès la sortie de l'hôpital ?

C'est finalement à l'origine que se situe la solution de ce fléau et la meilleure prophylaxie de la cirrhose est une lutte anti-alcoolique bien menée.

Vu, le Président de Thèse :
Professeur A.LEMAIRE

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

==:==:==:==:==:==

- ALBRET Alcoolisme et cirrhose du foie - Med. Klin. 28 Oct.
1955
- ALDER La rate et la cirrhose du foie - Bibliotheca Hamost.
1955 n° 3
- AUBERTIN - LOISEAU Traitement des cirrhose du foie Rev.
int. Hep. 1951
- AUBERTIN MARTIN - Dans quelle mesure les traitements modernes ont amélioré le pronostic des cirrhoses alcooliques du foie.
J. Méd. Bordeaux. Juillet 1956 133 n° 7 641-650.
- BARIETY La formule leucocytaire au cours de la cirrhose hépatique. Sang 1958 n° I
- BARIETY - GADJOS - Action comparée de la Delta-Cortisone chez le sujet normal et au cours de la cirrhose.
Presse Méd. 20 Octobre 1956 64 n° 75
- BENARD - GADJOS - RALBERT - La méthionine dans le traitement des cirrhoses. Sem. Hop. Paris Janv. 1949.

BOULET - MIROUZE - Etude physio et indications de la Delta-Cortisone dans le traitement des cirrhoses.

Rev. Int. Hepatologie 1957 n° 3.

BONNIN - CAULIN -, MORETTI - Etude statistique à propos de 75 cas de cirrhose du foie.

J. Méd. Bordeaux - Août 1952.

BRETTE - GRANDMOTTET - Etiologie générale des cirrhoses.

J. Med Lyon 5 Mai 1958.

Etude statistique des cirrhoses du foie dans un service de Médecine de 1927 à 1954.

Soc. Méd. Lille 14.11.1955.

CACHERA - CAROLI - BOLGERT - Maladies du foie et des voies biliaires - Les cirrhoses.

CACHERA - Etude de l'élimination rénale de l'eau dans les cirrhoses alcooliques avec ascite. Sem. Hop. Paris
14 Nov. 1953

CACHERA - Ascite et oedèmes dans les maladies du foie.

Sem. Hop. Paris. 26 Mai 1955.

CACHERA - BETOURNE - DARNIS - Ascites d'origine cirrhotique
Concours Méd. 7 Fév. 1953.

CACHIN - PERGOLA - SLAMA - POTET - LEVILLAIN - Traitement des cirrhoses alcooliques par la Delta-Cortisone.
Arch. Méd. app. digest. Janv. 1957.

BOULET - MIROUZE - Etude physio et indications de la Delta-Cortisone dans le traitement des cirrhoses.
Rev. Int. Hepatologie 1957 n° 3.

BONNIN - CAULIN -, MORETTI - Etude statistique à propos de
75 cas de cirrhose du foie.
J. Méd. Bordeaux - Août 1952.

BRETTE - GRANDMOTTET - Etiologie générale des cirrhoses.
J. Med Lyon 5 Mai 1958.

Etude statistique des cirrhoses du foie dans un service de
Médecine de 1927 à 1954.
Soc. Méd. Lille 14.11.1955.

CACHERA - CAROLI - BOLGERT - Maladies du foie et des voies
biliaires - Les cirrhoses.

CACHERA - Etude de l'élimination rénale de l'eau dans les
cirrhoses alcooliques avec ascite. Sem. Hop. Paris
14 Nov. 1953

CACHERA - Ascite et oedèmes dans les maladies du foie.
Sem. Hop. Paris. 26 Mai 1955.

CACHERA - BETOURNE - DARNIS - Ascites d'origine cirrhotique
Concours Méd. 7 Fév. 1953.

CACHIN - PERGOLA - SLAMA - POTET - LEVILLAIN - Traitement
des cirrhoses alcooliques par la Delta-Cortisone.
Arch. Méd. app. digest. Janv. 1957.

CACHIN - PERGOLA - POTET - LEVILLAIN - LELUC - Delta-Cortisone et cirrheses ascitiques. Etude biologique et histologique. Incidents thérapeutiques.

CACHIN - Delta-Cortisone et ulcérations gastriques.

Sem. Hop. Paris Janv. 1957 p. 100 - Fév. 1957 p. 596.

CACHIN - Les symptômes et l'évolution des ascites cirrhotiques. Rev. Prat. 1er Fév. 1952.

CAMELIN - Statistique des cirrheses du service de Médecine générale de l'hôpital militaire Desgenettes.

J. Méd. Lyon 5 Mai 1958.

CAROLI - PEQUIGNOT - Traitement des ascites cirrhotiques
Bruxelles Med. 8 Mai 1955.

CATTAN - Corticothérapie dans le traitement des cirrheses alcooliques du foie.

Bull. Acad. Nat. Méd. Juin 1958.

CATTAN - VESIN - Premiers résultats cliniques et biologiques du traitement des cirrheses alcooliques par la Delta-Cortisone.

B.M. Soc. Méd. Hop. Paris 1955.

CATTAN - VESIN - Etat actuel du traitement des cirrheses alcooliques par la Delta-Cortisone.

Sem. Hop. Paris 10 Janv. 1957.

CATTAN - VESIN - Nouvelles observations.

B.M. Soc. Med. Hop. Paris 1956

CATTAN - VESIN - Traitement des cirrhoses ascitiques par la
Delta-Cortisone.

Revue du Praticien Tome VII N° 33.

CHABROL - GIRAUD - Alcoolisme et cirrhoses

Bull. Acad. Nat. Med. 30 Juin 1953

CHABROL - Classification clinique et traitement des cirrhoses
du foie.

Actualités de la clinique thérapeutique 1950.

CHABROL - SALLET - Le pronostic lointain des cirrhoses du
foie (Bull. et Men. Soc. Med. Hop. Paris 16 Oct. 1936
t. 52).

CHABROL - COTTET - La curabilité de l'ascite dans les cir-
rhoses atrophiques du foie.

Bull. et Men. Soc. Med. Hop. Paris

DAVID - COGNOSSO - Contribution statistique sur l'évolution
de la cirrhose du foie par rapport à celle de la théra-
peutique.

Minerva Med. 7 Mars 1955.

DESMONTS - Le sang des cirrhotiques - Thèse Paris 1935
n° 131.

- DELORE - CHAPUY - A propos de 80 cas de cirrhose du foie.
Concours Med. 21 Janv. 1936.
- ESCARAVAGE - Confrontation des données cliniques, biologiques,
et anatomique de 31 cas de cirrhoses éthyliques.
Thèse Paris 1955.
- FAUVERT - Pathogénique de l'ascite cirrhotique.
Revue Praticien 1er Février 1952.
- FOUIN - Delta-Cortisone et cirrhoses ascitiques éthyliques.
J. Med. Chir. prat. 3ème n° de Juil 1957.
- FRITEL - Traitement des cirrhoses alcooliques.
Ann. Med. Prot. Soc. Fév. 1955.
- FRAISSE - PLAN - BRONDEL - Action de la Delta-Cortisone
des les cirrhoses éthyliques avec ascite.
J. Med. Lyon 20 Mars 1957.
- GODLEWSKI - Contribution des assises départementales de Méde-
cine à l'étude de la fréquence et de l'étiologie des
cirrhoses.
Bull. Acad. Nat. Med. 3 - 10 Juin 1958.
- GIRARD - PLAUCHU - LOSY - Les cirrhoses. Essai de classi-
fication. J. Med. Lyon Fév. 1959.
- GIRARD - Adeno-cancer du foie avec cirrhose.
Rev. Prat. 21 Février 1958.

GEPEL - Les anémies des cirrhotiques.

Concours Med. 14 Mai 1955.

De GRACIANSKY - NOUZON - La formule blanche dans les cirrheses du foie.

GIRARD - ROMIEU - PERRERE - La métacortandracine dans le traitement du S. oedémateux des cirrheses alcooliques.
J. Méd. Lyon 20 Janv. 1957.

GRANDMAISON - DESCHAUMPS - GUEGUEN - Notre expérience du traitement des cirrheses ascitiques par la Delta-Cortisone.
J. Méd. Lyon 20 Mai 1957.

GIRARD - CHABANON - GUILLERMET - ROMIEU - Action de la Delta-Cortisone sur la S. oedémateux des cirrheses alcooliques.
Arch. Mal. app. dig. Mars 1957.

De GENNES - MATHIEU de FOSSEY - Delta-Cortisone dans le traitement des cirrheses alcooliques.
Presse Méd. 17 Avril 1957.

HILLEMANT - L'alcoolisme, son évolution dans un service hospitalier parisien de 1936 à 1955. Hopital Avril 1956.

HILLEMANT - Quelques remarques sur l'augmentation du nombre des éthyliques hospitalisés dans un service hospitalier parisien (1936-1955). B.M. Soc. Med. Hop. Paris 14 Oct. 1955

JUSTIN - BESANCON - CAROIT - Pronostic des cirrhoses alcooliques ascitiques.

Bull. Acad. Nat. Méd. Juin 1958

LEMAIRE - "Les Cirrhoses" in encyclopédie Médico Chirurgicale.

LEMIERRE- LENORMANT- PAGNIEZ - SARNY - FIESSINGER - DE GENNES
RAVINA - Traité de Médecine.

LEDERMANN - Alcool - Alcoolisme - Alcoolisation.

Presses Universitaires de France.

LEVRAT - BRETTE - Fièvre au cours des cirrhoses alcooliques avec ascite. Lyon Med. 19 Juillet 1952.

LENG - LEVY - LABAIE - La fièvre dans les cirrhoses.

J. Med. Bordeaux Mai 1956.

LEBON CLAUDE - Les ictères des cirrhotiques. Sem. Hop.

Paris 4 Juin 1958.

LEVRAT - Traitement cirrhoses alcooliques Sem. Hop. Paris

2 Avril 1955.

LAMACH - BOUREL - Lacorticothérapie surrénale au cours des cirrhoses du foie chez les alcooliques.

Sem. Hop. Paris 6 Mai 1957.

MAY - Les statistiques de l'alcoolisme.

J. Méd. Paris - Janvier 1957.

- MARTIN -PLAUCHU - GIRARD - FAYOLLE - Revue clinique et anatomique de la cirrhose alcoolique du foie.
A propos de 160 cas. Rev. Int. Hepat. 1957 n° 2.
- MORRISON - News methods of therapy in cirrhosis of the liver.
J.A.M.A. 1947
- MULLER - BAYLE - BRONDEL - Les résultats du traitement de 22 cas de cirrhoses alcooliques par la Delta-Cortisone.
Arch. Med. app. digest. Mars 1957.
- OLMER - Remarques sur les traitements actuels des cirrhoses du foie - Gaz Hop. 10 février 1955.
- PASTEUR - VALERY-RADOT - LOEPER - LAROCHE - Diminution du nombre des cirrhoses alcooliques en ces dernières années.
Bull. Acad. Nat. Med. n° 35 - 36 1944.
- PEDRO PAS et BOCARDI NOGUERA - Revue de notre statistique de cirrhose hépatique.
Rev. Int. Hepat. 1936 n° 5.
- PAP L. - Contribution statistique à l'étiologie de la cirrhose du foie.
Klin Méd. 8 Fév. 1943
- POPPER et ZAK - Aspects pathologiques de la cirrhose.
Am. J. Méd. Avril 1958 n° 4.
- PEQUIGNOT - Enquête par interrogatoire sur les circonstances diététiques de la cirrhose alcoolique en France
Rev. Méd. Chir. Mal Bie 1958.

PATEK - Dietary treatment of Laennec's cirrhosis. New York
J. Médical 1946.

PARA - Traitements de l'ascite des cirrhoses du foie. Sem
Hop. Paris Juillet 1954

RIMBAUD - SERRE - Fréquence actuelle des hépatites et des
cirrhoses.

Montpellier Med. T 21 - 22.

UHRY - MOREL - MAROGER - Sur 34 observations de cirrhoses
suivies en 1951.

Presse Med. 14 Juin 1952.

VALLIN - Données pronostiques.

Gaz. Méd. France. 10 Mai 1956.

VARAY - Traitement actuel des cirrhoses. Acquisitions
médicales récentes (Flammarion) 1955.

VACHON - Indications thérapeutiques dans les cirrhoses alco-
oliques.

J. Méd. Lyon 5 Mai 1958.

VESIN - Traitement des oedèmes cirrhotiques par les sté-
roïdes.

Rev. Méd. Chir. Mal. foie.

VESIN - JACQUIER - BEAULIEU - CATTAN - Hyperaldostéronisme
et oedèmes cirrhotiques. Action de la Delta-Cortisone
B.M. Soc. Méd. Hop. Paris - Mai 1957.

WILENSLY - Causes et mécanisme pathogénique de la cirrhose
hypertrophique de Hanot.

Ann. J. Dig. Février 1947 n° 2.

